

بسمه تعالی



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی قزوین
دانشکده پزشکی شهید بابایی

پایان نامه جهت دریافت دکتری عمومی
عنوان

پیش آگهی سکتۀ ی مغزی در بیماران مبتلا به آینه ی انسدادی خواب

استاد راهنما: جناب آقای دکتر مژدهی پناه

مشاور آمار: جناب آقای دکتر نوید محمدی

نویسنده: سارا طاقی

سال تحصیلی

شماره ی پایان نامه:

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

با سپاس و قدرلانی از زحمات بی بدیل اساتید گرانقدر
جناب آقای دکتر مژدهی پناه و جناب آقای دکتر محمدی
که همواره مرا از تجربیات و راهنمایی های ارزشمند خود
بهره مند ساختند ، که بدون زحمات ایشان اهداف پژوهش
حاضر محقق نمیشد.

تقدیم به پدر و مادر عزیز و مهربانم، که مظهر ایثار و صبر و
از خود گذشتگی اند. آنان که همواره راهنما و مشوق
اصلی من در تمام این سالها بودند.

و تقدیم به خواهر و برادر دوست داشتنی ام، برای تمام
خوبی ها و مهربانی هایشان.

پیش آگهی سکته ی مغزی در بیماران مبتلا به آپنه ی انسدادی خواب

The prognosis of stroke in patients with obstructive sleep apnea

چکیده :

مقدمه: ضایعات عروقی مغز از جمله اختلالات شایع عصبی هستند که سبب مرگ و میر زیاد و ناتوانی بارزی در جوامع انسانی می شوند (۵). استروک دومین عامل موثر در سالهای عمر از دست رفته و مرگ به شمار میرود در طول سالهای اخیر تلاشهای فراوانی برای اصلاح عوامل خطر انجام شده که یکی از آنها OSA می باشد. (۶-۷-۱۵-۱۸-۱۱). مطالعات اخیر نشان میدهد که آپنه ی تنفسی به ویژه OSA در استروک بسیار شایع بوده و یک ریسک فاکتور مستقل به حساب می آید. (۶-۷) با این وجود هنوز هم گایدلاینی برای غربالگری و درمان OSA در مبتلایان به stroke وجود ندارد (۱۵) با توجه به اهمیت بالای stroke و پیامدهای آن به عنوان عاملی مهم در مورتالیتی و موربیدیتی، کمبود مطالعات بومی در این زمینه، بر آن شدیم تا شیوع OSA را در بیماران مبتلا به سکته های مغزی که طی سالهای ۹۴-۹۵ به بیمارستان بوعلی سینای قزوین مراجعه میکنند، بررسی کرده و پیش آگهی سکته های مغزی را در بیماران با و بدون آپنه های انسدادی خواب در طی یک ماه از زمان بروز حادثه مقایسه نماییم

روش انجام کار: در سال ۹۴-۹۵ تعداد ۱۰۰ بیمار مبتلا به استروک بستری در بخش اعصاب بیمارستان بوعلی سینای قزوین، به صورت نمونه گیری پی در پی انتخاب و پرسشنامه برلین برای ارزیابی خطر OSA برایشان تکمیل شد. همچنین اطلاعات دموگرافیک بیماران اخذ شد و میزان ناتوانی نورولوژیک بیماران با MRS در حین بستری نمره دهی شد. تمام بیماران یک ماه بعد مجدداً با MRS نمره دهی شدند. اطلاعات وارد نرم افزار آماری SPSS VER 19 شد و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت آنالیز توصیفی از درصد فراوانی، میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای مقایسه و تحلیل متغیرهای کمی از آزمونهای پارامتریک نظیر ANOVA, t-test و در صورت توزیع نرمال و آزمونهای غیر پارامتریک مانند Wilcoxon signed rank test یا Mann whitney – U test استفاده شد. برای متغیرهای کیفی از آزمون های Chi2 و سایر آزمونهای مرتبط استفاده می گردد. همچنین $p < 0/05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

نتایج: این بیماران (۶۱٪) مرد و (۳۹٪) زن بودند. میانگین سن افراد افراد مورد بررسی $70/08 \pm 12/66$ بود. در میان بیماران (۴۹٪) دارای ریسک بالا و (۵۱٪) دارای ریسک پایین خطر ابتلا به وقفه های تنفسی خواب قرار داشتند. در میان بیماران (۲۰/۹٪) در طول یک ماه فوت شدند. مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر سابقه فشارخون و مرگ و میر رابطه معنی دار وجود داشت و در گروه دارای OSA شیوع بالاتری داشت.

نتیجه گیری: بیماران ریسک بالا برای OSA مورتالیتی و فشار خون بالاتری داشتند.

کلمات کلیدی: پیش آگهی - استروک - سکته مغزی - آپنه انسدادی - مورتالیتی- مرگ و میر

فهرست مطالب

۱- فصل اول :

مقدمه	۸
I. حوادث عروقی مغز	۹
II. آینه ی انسدادی خواب	۱۳
III. بیان مسئله	۱۶
IV. اهداف و فرضیات مطالعه	۱۹

۲- فصل دوم :

بررسی متون	۲۱
------------	----

۳- فصل سوم :

روش انجام تحقیق	۲۸
-----------------	----

I. روش انجام کار	۲۹
II. روش نمونه گیری	۳۳
III. روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها	۳۴

۴- فصل چهارم :

یافته های آماری	۳۵
-----------------	----

۵- فصل پنجم :

I. بحث و نتیجه گیری	۵۷
II. نتیجه گیری	۶۲
III. پیشنهادات و محدودیت ها	۶۳

۶- جدول متغیر ها	۶۴
------------------	----

۷- نمونه ی پرسشنامه برلین..... ۶۵

۸- نمونه ی پرسشنامه دموگرافیک..... ۶۶

۹- نمونه ی **MRS Scale**..... ۶۷

۱۰- منابع..... ۶۸

فصل اول

مقدمه

۱-۱ حوادث عروقی مغز :

مغز یک انسان بالغ ۱۵۰۰ گرم وزن و ۲٪ کل بدن را تشکیل میدهد و نیازمند تامین مداوم ۱۵۰ گرم گلوکز و ۷۲ لیتر اکسیژن در هر ۲۴ ساعت است که ۲۰٪ کل اکسیژن مصرفی بدن را شامل میشود. از آنجا که مغز این مواد را ذخیره نمیکند اختلال عملکرد تنها بعد از چند دقیقه رخ خواهد داد. در شرایط استراحت هر انقباض قلبی ۷۰ ml خون را به داخل آئورت صعودی فرستاده که ۱۰-۱۵ ml آن برای مغز است. در هر دقیقه حدودا ۳۵۰ ml خون از هر کاروتید داخلی و ۱۰۰-۲۰۰ ml خوناز سیستم ورتهروبازیلار برای فراهم آوردن جریان خون کلی مغز معادل 50ml per min per 100gr وارد مغز میشود. اختلال عملکرد مغزی زمانی رخ میدهد که میزان جریان خون به زیر ۵۰ برسد. صدمات غیر قابل جبران نیز در زیر ۳۰ ایجاد خواهد شد. هم شدت و هم طول مدت کاهش جریان خون مغزی با میزان صدمه رابطه مستقیم دارند. وقتی جریان خون به طور کامل برای ۳۰ ثانیه متوقف شود متابولیسم مغزی تغییر می یابد . بعد از یک دقیقه عملکرد نوروئی ممکن است متوقف شود. و بعد از ۵ دقیقه قطع جریان خون، آنوکسی سبب راه اندازی زنجیره ای از حوادث میشود که میتواند منجر به انفارکت مغزی شود. هر چند اگر خون اکسیژنه به اندازه کافی و به سرعت جایگزین شود، آسیب ایجاد شده می تواند برگشت پذیر باشد. (۱)

استروک همچنان به عنوان یکی از مشکلات عمده سلامتی جامعه به حساب میرود و در اکثر کشورها یکی از چهار علت عمده مرگ است. استروک بیشتر ناتوان کننده است تا کشنده و مهمترین علت ناتوانی نورولوژیک شدید به شمار میرود و در نتیجه هزینه های بسیار بالایی را به پیکره نظام درمان و جامعه وارد میکند. (۱)

در بین تمام بیماری های نورولوژیک در بالغین، استروک از نظر فرکانس وقوع و اهمیت رتبه ی اول را دارد. در این بین می توان استروک ایسکمیک، استروک هموراژیک و آنومالی های عروقی مغز مثل آنوریسم های داخل مغزی و AVM را نام برد. بروز بیماری های عروقی مغز با افزایش سن بیشتر می شود (۲). تقریبا دو سوم موارد در افراد بالای ۶۵ سال رخ میدهد. و در مردان و نژاد آفریقایی امریکایی شایع تر است. (۳) با توجه به روند پیرشدن جمعیت تعداد استروک ها در حال افزایش است. به طوری که پیش بینی می شود در سال ۲۰۳۰ میزان مورتالیتی در آمریکا دو برابر شود. (۲)

سکته مغزی چهارمین علت مرگ میر (پس از بیماری قلبی، سرطان و بیماری مزمن ریوی) است و در هر سال تقریبا ۷۵۰ هزار مورد جدید سکته مغزی روی میدهد و تقریبا ۱۵۰ هزار نفر هم بر اثر ابتلا به استروک میمیرند. (۳)

اکثر بیماری های عروقی مغز خود را بصورت یک اشکال فوکل نورولوژیک ناگهانی نشان میدهند. (۲)

براساس تعریف WHO استروک به ایجاد سریع علایم بالینی فوکل (یا در برخی موارد گلوبال) به سبب اختلال در عملکرد مغزی که بیش از ۲۴ ساعت باقی مانده یا به مرگ ختم شود و علتی جز

منشا وسکولار نداشته باشد ، می گویند. استفاده از اصطلاح Brain attack بیشتر برای اطلاع رسانی عموم جمعیت از نظر اورژانس بودن استروک همانند سکته ی قلبی است.(۱)

استروک یک ترم بالینی است و از مطلعات تصویربرداری برای تأیید تشخیص کمک گرفته می شود.(۲)

سکته مغزی به صورت سندرومی است که با چهار علامت مهم کلیدی مشخص می شود:

۱- شروع حاد نقایص عصبی

۲- درگیری کانونی CNS

۳- فقدان رفع سریع علایم

۴- وجود علت عروقی(۳)

علایم بالینی استروک میتواند بسیار متغیر باشد و این امر به سبب آناتومی پیچیده مغزی و عروق آن است . ایسکمی مغزی به کاهش جریان خون مغزی که بیش از چند ثانیه طول بکشد گفته میشود. علایم عصبی در عرض چند ثانیه ظاهر میشوند چرا که نوروها عاری از گلیکوژن هستند و روند نارسایی انرژی بسیار سریع است. اگر روند قطع جریان خون برای بیش از چند دقیقه طول بکشد انفارکت و مرگ بافت مغزی رخ میدهد. وقتی جریان خون به سرعت برقرار شود بافت مغزی میتواند به طور کامل بهبود یابد و علایم بیمار گذرا میشود این حالت را حمله گذرای ایسکمیک (۱) می نامند.(۲)

سکته مغزی ناگهانی شروع می شود. نقایص عصبی در ابتدا ممکن است شدید باشد همان طور که در سکته آمبولیک شایع است یا در عرض ثانیه ها و ساعت ها پیشرفت کند که ممکن است در ترومبوز پیشرونده شریانی یا آمبولی های راجعه رخ دهد.(۳)

سکته ای که در نتیجه اختلال در سیستم عروقی مرتب در حال پیشرفت است و یا اینکه طی دقایق پیشرفت بیشتری کرده است را سکته در حال تکامل یا سکته ی پیشرونده می نامند. نقایص عصبی مغزی که به آهستگی (در عرض هفته ها و ماه ها) پیشرفت میکند احتمال کمتری دارد که ناشی از سکته مغزی باشد و بیشتر نشانه ی تومور، بیماری التهابی یا تخریبی است.(۳)

با اینکه هایپوگلاسمی ، اختلالات متابولیک ، تروما و تشنج میتوانند سبب ایجاد نقایص عصبی مرکزی کانونی شوند که ناگهانی ایجاد شده و حداقل ۲۴ ساعت به طول بیانجامد، اما استروک تنها هنگامی به کار میرود که به دنبال وقایع عروقی(ایسکمی یا خونریزی) باشد.(۳)

TIA به از بین رفتن تمام علایم و نشانه های نورولوژیک در عرض ۲۴ ساعت صرف نظر از اینکه درتصویربرداری شواهدی از وقوع آسیب مغزی دائم وجود داشته باشد، گفته می شود. و استروک زمانی رخ میدهد که علایم نورولوژیک برای بیش از ۲۴ ساعت به طول بیانجامد. با این حال تعریف جدیدی ارائه شده است و بیان می کند که وقوع هر گونه انفارکت جدید مغزی را ، بدون در

نظر گرفتن مدت زمان وجود علائم، استروک تلقی شود. (۲)

تعریف جدید دیگری برای TIA مطرح گشته که در آن به یک اپیزود کوتاه از اختلال عملکرد نورولوژیک به علت ایجاد یک آشفستگی فوکال در مغز یا ایسکمی با علائم بالینی به طور مشخص زیر یک ساعت و بدون شواهدی از ایجاد انفارکت، TIA میگویند. (۱)

در TIA بیشتر از یک مکانسیم دخیل است. هنگامی که TIA به دنبال تنگی عروق کاروتید و یا ورتیروبازیلار رخ دهد، این تنگی ها قابل عمل بوده و حملات TIA در این شرایط کوتاه هستند. اگر حملات TIA بدون گرفتگی شدید عروق رخ دهد مدت زمان طولانی تری باقی میماند واکثرا تمایل به درگیری شاخه های دیستال عروق دارد که مطرح کننده ی وقوع یک آمبولی است. در برخی TIA ها مخصوصا در ناحیه ورتیروبازیلار، ممکن است پایه و اساس همودینامیک داشته باشند (مثل آریتمی های قلبی و هایپوتنشن) و TIA هایی که به درمان با داروهای بلوکر کانال کلسیم پاسخ میدهند، مطرح کننده ی پایه و اساس وازواسپاسم هستند. TIA میتواند با آنمی، پلی سایتمی، هایپروویسکوزیته، ترومبوسیتوز، ترومبوز ورید های مغزی، اندوکاردیت باکتریال و آتریت تمپورال همراهی داشته باشد و با درمان این علل زمینه ای، رفع شود. (۱)

سکته ی مغزی علائم و نشانه های کانونی ایجاد میکند که با منطقه درگیری عروق در مغز ارتباط دارد. در سکته ی ایسکمیک انسداد یک رگ خونی، جریان خون به یک منطقه خاص از مغز را مختل کرده که سبب ایجاد الگوی کم و بیش کلیشه ای میشود. (۳)

این اصطلاحات که بر اساس طول مدت علائم بالینی تعریف شده اند، بر اساس شواهد تصویر برداری مغزی مثل DW MRI نیز تعریف میگردند. زودرس ترین تغییرات ایسکمیک به دنبال افزایش آب در DW MRI قابل مشاهده است. بعد از گذشت مدت زمان خاصی انفارکت به طور مشخص در سکانس های FLAIR و T2 نیز مشخص است. (۱)

مدت زمان و یا شدت سندروم میتواند برای تقسیم بندی بیماران به استروک مینور و مازور کمک کننده باشد. همچنین استروک بر اساس پاتولوژی فوکال آسیب مغزی نیز تقسیم بندی میگردد (انفارکسیون - همورژیک) (۱)

ایسکمی سبب محرومیت مغز و نوروها از گلوکز و اکسیژن شده و در صورت عدم برگشت فوری جریان خون سبب آسیب نوروها (انفارکت) در بخش مرکزی ناحیه ی ایسکمیک (جایی که جریان خون کمتر از ۲۰ % است) میشود. دو مکانیسم بلقوه برای ایسکمی وجود دارد: ترومبوز و آمبولی. (۳)

ترومبوز با انسداد شریانهای بزرگ مغزی (کاروتید داخلی - مغزی میانی و بازیلار)، شریانهای کوچک نافذ (سکته های لاکونار) و ورید های مغزی و سینوس های وریدی سبب ایجاد سکته می شود. علائم در عرض چند دقیقه تا چند ساعت پیشرفت کرده و ممکن است سابقه TIA قبلی با علائم مشابه را نیز داشته باشند. (۳)

در آمبولی علت سکته عبور لخته از عروق مغزی است که از قلب، قوس آئورت یا پروگزیمال شریان های بزرگ مغزی منشا میگیرد. سکته های آمبولیک سبب نقایص عصبی می شوند که با

حداکثر شدت از ابتدا وجود دارند. و اگر هم سابقه TIA قبلی داشته باشند در قلمرو شریانهای مختلف مغزی بوده است. (۳)

خود انفارکت ایسکمیک به زیر گروه های مختلفی براساس مکانیسم ایسکمی، نوع و محل ضایعه ی وسکولار ، تقسیم بندی میشود. (۱)

در خونریزی مغزی الگوی قابل پیش بینی درگیری کانونی کمتر رخ میدهد چرا که عوارض آن مانند ادم مغزی ، افزایش فشار مغزی، فشار بر عروق و بافت های مغزی و بطن ها سبب ایجاد اختلالات عملکردی در مناطق دور تر از خونریزی می شود. (۳)

خونریزی های داخل مغزی، خود به خونریزی ساب آراکنوئید و خونریزی داخل پارانشیم ، خونریزی اپیدورال و ساب دورال تقسیم میگردد. (۱)

خونریزی های ساب دورال و اپیدورال معمولا در اثر تروما ایجاد شده و در مقوله استروک نمیگنجد. (۱) به جز انواع ساب دورال بقیه ی خونریزی ها ناشی از خونریزی های شریانی هستند. (۳)

ویژگی اصلی استروک ، وقوع ناگهانی علایم عصبی است. ولی ترم Silent infarct به وقوع استروک بدون علایم بالینی واضح گفته میشود. هرچند شاید علت آن عدم آگاهی بیمار و خانواده اش از علایم مینور استروک و یا درگیری محل های خاموش مغزی باشد. شواهد اخیر بیان میکند که این انفارکتهای خاموش با اختلالات شناختی (۱) خفیفی همراه هستند . (۱)

علایم اخطار دهنده در برخی موارد وجود دارد ، مثلا کمتر از ۲۰٪ بیماران TIA قبلی را ذکر میکنند. علایم اخطار دهنده فوکال معمولا یک استروک ایسکمیک را پیش بینی میکنند تا هموراژیک ، و آنقدر غیراختصاصی هستند که معمولا به عنوان علامتی که منجر به استروک می شود شناسایی نمیشوند. در طول ۹۰ روز بعد از یک TIA ریسک بروز استروک ۱۰-۲۰٪ می باشد. و نزدیک نصف این بیماران، استروک را در طول ۲ روز اول بعد از TIA ، تجربه خواهند کرد. (۱)

علایم نورولوژیک معمولا محل وسایز استروک را نشان میدهند و با استفاده از آنها میتوان محل آناتومیک درگیر به همراه عروق درگیر را شناسایی کرد. با این حال این علایم برای تقسیم بندی استروک کارایی ندارند. (۱)

در کاهش کلی جریان خون مغزی نظیر زمانی که فرد دچار هایپوتنشن میشود (در خلال آریتمی های قلبی و یا MI و شوک هموراژیک)، فرد معمولا دچار سینکوپ میگردد. اگر این جریان خون کاهش یافته ، برای مدت زمان طولانی تری باقی بماند در مناطق بینابینی شریان های مهم مغزی، انفارکت رخ میدهد. در شرایط وخیم تر مانند global hypoxia –ischemia آسیب مغزی وسیع رخ خواهد داد. ایسکمی های فوکال معمولا به دنبال ترومبوز در خود عروق مغزی یا آمبولی از شریانهای پروگزیمال و یا از قلب رخ میدهد. (۲)

۲-۱ آپنه ی انسدادی خواب (۴)

سندروم آپنه ی انسدادی خواب (۱) یکی از مهمترین بیماریهای طبی است که در طول ۵۰ سال اخیر شناسایی شده است. این سندرم یکی از علل مهم ناتوانی و مرگ و میر در سراسر جهان است و شایعترین علت خواب آلودگی در طول روز است.

وجود خواب آلودگی غیر قابل توجهی در طول روز همراه با حداقل ۵ رویداد انسداد تنفسی (آپنه یا هیپوپنه) در هر ساعت از خواب را OSA می گویند.

آپنه در بزرگسالان به معنای وقفه ی تنفسی مساوی و بیشتر از ۱۰ ثانیه می باشد. در هیپوپنه که آن هم باید مساوی یا بیشتر از ۱۰ ثانیه باشد، تنفس ادامه دارد و قطع نمیشود، اما تهویه حداقل ۵۰٪ نسبت به حد پایه ی قبلی خواب کاهش می یابد.

آپنه و هیپوپنه با افزایش سطح برانگیختگی فرد، یعنی بیداری مختصر وی خاتمه می یابد. گاه این برانگیختگی به حدی کوتاه است که در نوار مغزی دیده نمی شود ولی ممکن است خود را به صورت افزایش ضربان قلب، افزایش فشارخون، یا افزایش تون سمپاتیک نشان دهد.

برانگیختگی موجب بازگشت تونوس عضله گشاد کننده شده و دوباره راه هوایی باز می گردد.

یکی از عواملی که با تنگ کردن حلق زمینه ی OSA را فراهم میکند چاقی است. عامل دیگر کوتاه بودن مندیبل، ویا ماگزیلا است. هایپوتیروئیدی و آکرومگالی با ایجاد ارتشاح بافتی موجب تنگی راه هوایی شده و فرد را مستعد OSA میکنند. سایر عوامل زمینه ساز OSA عبارتند از: جنس مذکر، سنین میانسال ۴۰-۶۵ سال، دیستروپی میوتونیک، سندرم اهلرز دانلوس و شاید کشیدن سیگار.

به طور کلی فراوانی OSA در مردان میانسال ۱-۴٪ است. شیوع آن در زنان نصف این رقم می باشد. این سندرم در کودکی با بزرگی آدنوئید و در سالمندی با شیوع کمتر نیز رخ میدهد.

تنفس نامنظم در هنگام خواب بدون خواب آلودگی روزانه بسیار شایعتر است و در حدود یک چهارم مردان دیده میشود. اما چون این افراد فاقد علایم بالینی هستند مبتلا به OSA نبوده ولی شواهد اپیدمیولوژیک فراوانی در رابطه با ارتباط تنفس نامنظم در خواب و افزایش حوادث عروقی حتی در افراد غیر خواب آلود وجود دارد.

کارآزمایی های بالینی تصادفی کنترل دار نشان داده اند که OSA موجب مشکلات زیر میشود:

Obstructive sleep apnea :OSA -۱

خواب آلودگی در طول روز، اختلال در هوشیاری، حواس پرتی و اختلال در عملکرد شناختی، بی رمق شدن، افسردگی، اختلال خواب و افزایش فشارخون.

خواب آلودگی روزانه ممکن است از خفیف تا شدید و مقاومت ناپذیر باشد، و حملات خواب ممکن است از نارکولپسی افتراق نا پذیر باشد. خواب آلودگی ممکن است به کارآیی شغلی فرد لطمه بزند، روابط بین فردی را مختل کرده و مانع از معاشرت های اجتماعی شود. خواب آلودگی در هنگام رانندگی خطرناک است و خطر تصادفات رانندگی را ۳ تا ۶ برابر میکند. علائم بالینی دیگر عبارتند از اشکال در تمرکز، عدم رفع خستگی پس از خواب شبانه، احساس خفگی در خواب، شب ادراری و کاهش لیبیدو می باشد. به گزارش همسر بیمار صدای خروپف شبانه در تمام وضعیت های بدن شنیده شده که گهگاه به دلیل آپنه قطع میشود.

OSA میانگین فشار خون ۲۴ ساعته را افزایش میدهد. این افزایش در کسانی که هیپوکسمی شبانه ی راجعه دارند بیشتر است. میزان افزایش فشارخون حداقل ۴-۵ mmhg است و ممکن است در کسانی که بیش از ۲۰% عدم اشباع اکسیژن در هر ساعت از خواب دارند به ۱۰ mmhg هم برسد. افزایش فشار احتمالاً هم به دلیل اوج گرفتن فشارخون در هر فاز بیداری از خواب می باشد که در پایان رویدادهای آپنه یا هیپوپنه رخ میدهد و هم به دلیل افزایش ۲۴ ساعته در تونوس سمپاتیک.

این افزایش فشار خون خطر انفارکتوس قلبی را حدود ۲۰% و خطر سکته مغزی را حدود ۴۰% بالا میبرد. به علاوه مطالعات همه گیرشناختی حاکی از آن است که خطر رویدادهای عروقی در آزمودنی های طبیعی که آپنه و هیپوپنه بیشتری در خواب دارند بالا میرود. در بیمارانی که اخیراً سکته مغزی داشته اند میزان آپنه و هیپوپنه در هنگام خواب زیاد است. به نظر میرسد که این پدیده عمدتاً پیامد سکته است نه علت آن و ظرف چند هفته پس از رویداد عروقی فروکش میکند. درمان آپنه و هیپوپنه تأثیری در بهبود فرجام سکته ندارد.

ارتباط **OSA** با دیابت فقط به دلیل شیوع چاقی در هر دو بیماری نیست. افزایش آپنه و هیپوپنه در هنگام خواب با مقاومت انسولین همراه است که مستقل از چاقی است. به علاوه کارآزمایی های بالینی کنترل نشده حاکی از آن است که **OSA** می تواند دیابت را تشدید کند و درمان **OSA** در بیمارانی که دیابت هم دارند میتواند نیاز به انسولین را کم کند.

اختلال کارکرد کبد نیز با تنفس نامنظم هنگام خواب ارتباط دارد. در افراد غیرالکلی که آپنه -هیپوپنه دارند، آنزیم های کبدی بالا میرود و صرف نظر از وزن آنها احتمال کبد چرب یا فیروز کبدی در بیوپسی کبد بیشتر میشود.

بیماران مبتلا به **OSA** که تحت جراحی قرار میگیرند در معرض خطر انسداد راه هوایی فوقانی در مرحله ی ریکاوری یا به دنبال مصرف داروهای آرامبخش هستند. چنانچه لوله گذاری درون نای برای متخصص بیهوشی دشوار باشد بیشتر احتمال دارد که هنگام خواب بیمار تنفس نامنظم پیدا کند. بنابراین متخصصان بیهوشی باید سابقه ی خواب بیمار را قبل از عمل بپرسند و در برخورد با افراد مشکوک به **OSA** احتیاط های لازم را به عمل آورند.

برای خواب آلودگی به جز **OSA** تشخیص های دیگری نیز مطرح می باشد که شامل موارد زیر اند:

- ۱- خواب ناکافی که با شرح حال مناسب تشخیص داده می شود.
 - ۲- نوع نوبت کاری، که از علل مهم خواب آلودگی در افراد بالای ۴۰ سال است.
 - ۳- علل سایکولوژیک مانند افسردگی.
 - ۴- داروها، چه داروهای محرک و چه داروهای آرامبخش از علل خواب آلودگی اند.
 - ۵- نارکولپسی که شیوع یک پنجاهم OSA را دارد و از نوجوانی شروع شده و با کاتاپلکسی همراه است.
 - ۶- پر خوابی ایدیوپاتیک که بیماری کمتر شناخته شده است و بادوره های طولانی خواب و خواب آلودگی همراه است.
 - ۷- سندرم تغییر فاز و هم سندرم جلو افتادن فاز (phase advancement) موجب خواب آلودگی در زمان مشخصی از روز میشوند.
- OSA نیاز به درمان مادام العمر دارد و تشخیص آن باید قطعیت یافته و یا رد شود. برای این کار باید هم از بیمار و هم از همسر وی یک شرح حال کامل خواب گرفت و از آنها درخواست کرد که پرسشنامه های مربوط به خواب را تکمیل کنند. در معاینه جسمی باید به چاقی، ساختمان فک، راه هوایی فوقانی، فشارخون و علل زمینه ساز احتمالی مانند کم کاری تیروئید و آکرومگالی توجه کرد.
- کسانی که از نظر بالینی ملاک کافی داشته باشند باید تحت بررسی تشخیصی قرار گیرند تا وقفه های تنفسی مکرر در ضمن خواب ارزیابی شود. برای این کار آزمایش پلی سومنوگرافی کامل همراه با ثبت چندین نوع سیگنال تنفسی و نوروفیزیولوژیک در هنگام خواب انجام میشود. امروزه به طور فزاینده ای به خصوص خارج از ایالات متحده اکثر تستهای تشخیصی به صورت محدودتر انجام میگردد. یعنی فقط الگوهای تنفسی و اکسیژن گیری در طول شب ثبت میشوند و کاری با شاخص های نوروفیزیولوژیک ندارند. این رویکردها در دست های متخصص کارآزموده نتایج خوبی برای بیمار داشته و مقرون به صرفه تر اند. کار عاقلانه این است که از مطالعات محدودتر خواب به عنوان قدم تشخیصی اول استفاده کرد و سپس بیمارانی که تشخیص آنها مثبت می شود تحت درمان قرار گیرند. در حال حاضر رویکرد منطقی این است که بیماران دارای خواب آلودگی مشکل ساز که مطالعات محدودتر آنها منفی است تحت پلی سومنوگرافی کامل قرار گیرند تا OSA اثبات یا رد شود.

۱-۳ بیان مسئله

ضایعات عروقی مغز از جمله اختلالات شایع عصبی هستند که سبب مرگ و میر زیاد و ناتوانی بارزی در جوامع انسانی می شوند (۵). از نظر آماری، در کشورهای توسعه یافته، استروک دومین عامل موثر در سالهای عمر از دست رفته و مرگ به شمار میرود. ۸۰٪ استروک ها، ایسکمیک بوده و به دنبال بسته شدن عروق رخ می دهد. (۶)

کسانی که از یک استروک جان سالم به در می برند در خطر بزرگی برای رخداد دوباره استروک و مورتالیتی و موربیدیتی می باشند. مورتالیتی ۳۰ روزه پس از استروک ۱۷-۱۰٪ و بقای ۵ ساله ۴۰٪ ارزیابی می شود. (۶)

استروک یک شرایط ناتوان کننده در جمعیت پیر است و علت موارد زیادی از بیماران بستری در بیمارستان ها را شامل میشود. شکل و عارضه ی شایع استروک، اختلالات مزمن عملکردی و منتال می باشد. به همین دلیل بیماران با استروک معمولاً به مدت طولانی بستری می شوند. اما استروک تنها مشکل بیماران نیست، بلکه هزینه های سنگین درمان بر روی خانواده و سیستم بهداشتی درمانی نیز از مسائل مهم و قابل توجه است. (۷)

به طوریکه ۱۲٪ مرگ سالانه بریتانیا به علت استروک و ۶٪ هزینه های بیمارستانها ناشی از آن است. (۹)

همانند سایر ضایعات عروقی، عوامل مستعد کننده زیادی برای بروز سکته های مغزی وجود دارند که برخی قابل مداخله هستند، همانند: فشارخون بالا، فیبریلاسیون دهلیزی، دیابت، سیگار و اضافه وزن، دیس لیپیدمی و تنگی کاروتید (۵-۶-۷-۸)

و برخی نیز غیرقابل اصلاح می باشند مانند سن، جنس، نژاد و سابقه خانوادگی بیماری های قلبی و عروقی (۶).

با توجه به موارد فوق، شناسایی عوامل خطری که تا حدودی قابل اصلاح هستند، بسیار مهم است اما متأسفانه اقدامات درمانی کمی برای برگشت علایم استروک وجود دارد (۷). در طول سالهای اخیر تلاشهای فراوانی برای اصلاح عوامل خطر انجام شده که یکی از آنها OSA می باشد. (۶-۷-۱۰-۱۱).

مطالعات اخیر نشان میدهد که آپنه ی تنفسی به ویژه OSA در استروک بسیار شایع بوده و یک ریسک فاکتور مستقل به حساب می آید. (۶-۷)

در بیماران مبتلا به استروک، آپنه تنفسی چه به صورت انسدادی و چه به صورت مرکزی شایع است (۵)

میزان بروز استروک و اختلالات حرکتی و مورتالیتی به دنبال آن به طرز غیر قابل قبولی بالاست. و میزان رخداد OSA در بیماران استروک ۴-۶ برابر بیشتر از جمعیت عادی است. (۱۱)

sleep disordered breathing^(۱) شامل اختلالات شبانه ی تنفسی است که مشکلات متعددی را ایجاد میکند. SDB خود شامل OSA و CSA می باشد. که OSA به انسداد پارشیال یا کامل راه های هوایی فوقانی گفته شده و CSA به عدم تلاش تنفسی گفته میشود. (۱۰)

شدت SDB با apnea – hypopnea index^(۲) ارزیابی شده که تعداد حوادث آپنه هایپوپنه در یک ساعت را شامل می شود. (۱۰)

هم چنین وجود OSA در بیماران استروک سبب افزایش مورتالیتی و اختلال فانکشنال بیشتری خواهد شد. OSA هم چنین با بالاتر بردن فشار خون، افزایش تجمع پلاکتی و میل به لخته شدن خون، سبب افزایش استروک می شود. پس از رخداد استروک، OSA با کم کردن میزان جریان خون مغزی پروگنوز را بدتر کرده و میزان بستری بیماران را افزایش میدهد. (۷)

مکانیسم محتمل دیگری که برای این مسئله عنوان می شود این است که بیماران مبتلا به استروک و آپنه تنفسی دچار هیپوکسی شبانه میشوند که سبب افزایش وقوع حوادث قلبی عروقی در خواب خواهد شد. (۵)

همچنین فرض بر این است که ناحیه ی اطراف هسته ی استروک که بسیار به ایسکمی حساس است در خلال آپنه ی تنفسی دچار کاهش جریان شده و در نتیجه سبب بدتر شدن پیش آگهی و اختلالات فانکشنال استروک خواهد شد. (۹)

OSA، یک اختلال قابل درمان بوده که مشخصه ی آن دوره های تکرار شونده ی آپنه حین خواب می باشد (۵-۱۵) با توجه به اینکه در فاز بروز آپنه اختلال در اکسیژناسیون خون و نیز افزایش فشار خون دیده می شود افراد مبتلا در مقایسه با دیگران شانس بیشتری برای بروز حوادث عروقی دارند (۱۲-۱۶-۱۷-۱۳)

یکی از یافته های شایع در OSA خروپف^(۳) می باشد (۱۲). خروپف شدید تقریباً همیشه در حضور OSA رخ میدهد (۱۳).

در برخی از مطالعات بیان شده است که OSA می تواند سبب افزایش مورتالیتی و مرگ زودرس در مبتلایان به stroke شود (۵-۶-۹-۱۰) و استفاده از CPAP^(۴) بر روی مبتلایان به OSA و stroke با بهبود آپنه های انسدادی اثرات مطلوبی را درپیش آگهی استروک داشته اند. (۱۵-۱۱) افراد مبتلا به OSA متوسط تا شدید با مورتالیتی بالاتری همراه هستند و در صورت درمان با CPAP مورتالیتی کاهش یافته و برابر با بیماران استروک بدون آپنه ی تنفسی خواهد شد (۶)

۱- SDB

۲- AHI

۳- Snoring

۴- continuous positive airway pressure

با این وجود هنوز هم گایدلاینی برای غربالگری و درمان OSA در مبتلایان به stroke وجود ندارد (۱۵)

با توجه به اهمیت بالای stroke و پیامدهای آن به عنوان عاملی مهم در مورتالیتی و موربیدیتی، کمبود مطالعات بومی در این زمینه، بر آن شدیم تا شیوع OSA را در بیماران مبتلا به سکته های مغزی که طی سالهای ۹۴-۹۵ به بیمارستان بوعلی سینای قزوین مراجعه میکنند، بررسی کرده و پیش آگهی سکته های مغزی را در بیماران با و بدون آپنه های انسدادی خواب در طی یک ماه از زمان بروز حادثه مقایسه نماییم.

۴- ۱ اهداف مطالعه

در مطالعه ی حاضر هدف ما ، تعیین پیش آگهی سکته مغزی در بیماران مبتلا به OSA بود. همچنین اهداف فرعی زیر نیز مشخص شدند:

- ۱- تعیین میزان شدت OSA در افراد مبتلا به سکته مغزی
- ۲- تعیین توزیع فراوانی جنسی OSA در افراد مبتلا به سکته مغزی
- ۳- تعیین توزیع فراوانی سنی OSA در افراد مبتلا به سکته مغزی
- ۴- تعیین شدت ناتوانی اولیه استروک بر اساس معیار MRS
- ۵- تعیین شدت ناتوانی بیماران مبتلا به استروک بر اساس معیار MRS پس از یکماه از بروز سکته مغزی
- ۶- تعیین توزیع فراوانی مدت زمان بستری در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۷- تعیین میانگین BMI در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۸- تعیین توزیع فراوانی فشار خون بالا در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۹- تعیین توزیع فراوانی دیابت در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۰- تعیین توزیع فراوانی مصرف سیگار در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۱- تعیین توزیع فراوانی مصرف داروهای سداتیو در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۲- تعیین توزیع فراوانی مصرف اویوم در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۳- تعیین شدت استروک در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۴- تعیین توزیع فراوانی مشکل قلبی در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۵- تعیین توزیع فراوانی AF در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۶- تعیین توزیع فراوانی استروک قبلی در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA
- ۱۷- تعیین میزان مورتالیتی در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA

۱۸- تعیین میزان عوارض غیرنورولوژیک ناشی از استروک در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA

۱۹- تعیین میزان عوارض نورولوژیک ناشی از استروک در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA

۲۰- تعیین ارتباط بین OSA و پیش آگهی بیماران stroke

۲۱- تعیین میزان مدت زمان بستری در افراد مبتلا به سکته مغزی و OSA

۲۲- مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر فراوانی مورتالیتی

۲۳- مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر عوارض نورولوژیک

۲۴- مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر عوارض غیرنورولوژیک

۲۵- مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر مدت زمان بستری

هدف کاربردی این مطالعه، تعیین نقش OSA در پیش آگهی بیماران مبتلا به سکته مغزی جهت درمان به موقع بیماران بوده و در صورت وجود تاثیر OSA در بدتر شدن سیر بیماری، مطالعات مداخله ای انجام خواهد شد.

۵-۱ فرضیات این پژوهش شامل :

وجود OSA سبب بدتر شدن پیش آگهی بیماران سکته مغزی می شود.

وجود OSA سبب افزایش مدت زمان بستری بیماران سکته مغزی می شود.

وجود OSA سبب افزایش مورتالیتی در بیماران سکته مغزی می شود.

وجود OSA سبب بدتر شدن عوارض در بیماران سکته مغزی می شود

بیماران دچار OSA دچار سکته های مغزی مکرر می شوند.

فراوانی فشارخون بالا در بیماران دارای OSA بیشتر است.

فراوانی بیماری قلبی در بیماران دارای OSA بیشتر است.

فصل دوم

بررسی متون

۱- در مطالعه ای با عنوان:

obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke(10 years follow up)

که توسط **Sahlin** و همکارانش در سال ۲۰۰۸ انجام گردید:

۱۵۱ بیمار که در بیمارستان Umea برای بازتوانی پس از استروک در بین تاریخ های ۱ آوریل ۱۹۹۵ تا ۱ ماه مه ۱۹۹۷ بستری شده و تا ۳ هفته پس از استروک زنده ماندند ، وارد مطالعه شدند . بیماران تحت بررسی های تشخیصی اختلالات خواب قرار گرفتند . در طول مدت follow up علت مرگ بیماران و زمان مرگ به دقت ثبت شد .

۳۰ بیمار از ادامه ی همکاری با مطالعه خودداری کردند و ۱۳۲ نفر وارد آنالیز شدند. در این بین ۱۱٪ بیماران دچار استروک هموراژیک و ۳۷٪ دارای سابقه ی دو بار یا بیشتر استروک را داشتند. ۱۸٪ دچار آپنه انسدادی و ۲۲٪ دچار آپنه ی مرکزی بودند، سایر بیماران که اندکس آپنه – هیپوپنه زیر ۱۵ داشتند به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. از ۱۳۲ بیمار در طول follow up ، ۱۱۶ بیمار فوت نمودند(۸۸٪). که علت مرگ در ۷۹٪ موارد حوادث قلبی عروقی بود.تمام بیماران مبتلا به OSA فوت کرده و آمار مورتالیتی در آپنه مرکزی ۹۶٪ بود. ۸۱٪ بیماران گروه کنترل نیز در سیر مطالعه فوت کردند. این مطالعه نشان داد که ریسک مرگ در بیماران با OSA ۷۵٪ بیشتر از موارد کنترل می باشد. که در نتیجه مطالعه بیان شده که بیماران با استروک و OSA ریسک مرگ در مراحل اولیه بالاتری دارند و آپنه تنفسی مرکزی ارتباطی با مورتالیتی ندارد.

مکانسیم احتمالی که برای این مسئله عنوان می شود این است که بیماران مبتلا به استروک و آپنه تنفسی دچار هیپوکسی شبانه میشوند که سبب افزایش وقوع حوادث قلبی عروقی در خواب خواهد شد.(۵)

۲- در مطالعه ای با عنوان :

Continuous Positive Airway Pressure Treatment Reduces Mortality in Patients with Ischemic Stroke and Obstructive Sleep Apnea :A 5-Year Follow-up Study

که توسط **M.Garcia Martinez** و همکارانش در سال ۲۰۰۹ انجام گردید:

اثر طولانی مدت و مستقل CPAP بر روی مورتالیتی بیماران با استروک مورد بررسی قرار گرفت. در یک مطالعه آینده نگر مشاهده ای در طول ۱۸ ماه ۱۶۶ بیمار مبتلا به سکته مغزی

ایسکمیک که تا دو ماه پس از استروک زنده ماندند، مورد بررسی قرار گرفتند. مطالعات خواب بر روی تمام بیماران انجام شد و موارد متوسط تا شدید با AHI بالای ۲۰ تحت درمان با CPAP قرار گرفتند. بیماران به چهار گروه تقسیم شدند:

- ۱- بدون آپنه $AHI < 10$ (n=31)
 - ۲- با آپنه خفیف $AHI 10-19$ (n=39)
 - ۳- با آپنه ی متوسط تا شدید $AHI > 20$ که میتوانند درمان با CPAP را تحمل کنند (n=28)
 - ۴- با آپنه ی متوسط تا شدید $AHI > 20$ که نمیتوانند درمان با CPAP را تحمل کنند (n=68)
- بیماران در ابتدا در فواصل ۱-۳-۶ ماه ارزیابی و سپس هر ۶ ماه تا پایان ۵ سال Follow شدند.
- که در آنالیز بیماران دریافت کننده CPAP مورتالیتی مشابه گروه بدون آپنه داشته در حالی که گروه بدون درمان مورتالیتی بیشتری نسبت به سایر گروه ها داشتند (۱۲ مرگ در مقابل ۴۳ مرگ)
- که نتیجه مطالعه نشان داد افراد مبتلا به OSA متوسط تا شدید با مورتالیتی بالاتری همراه هستند و در صورت درمان با CPAP مویافته و برابر با گروه بدون آپنه ی تنفسی خواهد شد. (۶)

۳- در مطالعه ای با عنوان :

Relationship of Sleep Apnea to Functional Capacity and Length of Hospitalization Following Stroke

که توسط Kaneko و همکارانش در سال ۲۰۰۳ انجام گردید :

فرض بر این شد که بیماران استروک بستری در بیمارستان که OSA دارند درجه ی بالاتری از اختلالات فانکشنال را دارا بوده و طول مدت بستری بیشتری نسبت به بیماران استروک بدون OSA دارند.

۶۱ بیمار مبتلا به استروک در بخش اعصاب را ، از زمان پذیرش تا زمان ترخیص ، در بیمارستان Toronto تحت نظر قرار داده و مطالعات خواب را بر روی آنها انجام دادند، که در ۷۲٪ بیماران آپنه تنفسی وجود داشت . که ۶۰٪ آپنه ی انسدادی و ۱۲٪ آپنه ی مرکزی داشتند.

شدت اختلالات فانکشنال با functional independent measure و شدت استروک با CNS^(۱) ارزیابی شد.

مدت زمان بستری در گروه دارای OSA ۱۶ روز بیشتر بود و نتایج ضعف فانکشنال و شدت استروک به طور محسوسی بیشتر و بدتر بود.

۱- Canadian neurological scale

و در نتیجه بیان شد که آپنه ی خواب در بیماران استروک که تحت بازتوانی قرار میگیرند بسیار شایع بوده و در حضور آن اختلالات عملکردی شدیدتر و مدت بستری و بازتوانی بیشتر بوده است. (۷)

۴- در مطالعه ای با عنوان :

Frequency of Sleep Apnea in Stroke and TIA Patients: A Meta-analysis

که توسط **Johnson** و همکارانش در ۲۰۱۰ سال انجام گردید :

هدف از این مطالعه برآورد کردن میزان وقوع OSA در استروک بوده که به صورت یک متآنالیز بر روی بیماران استروکی که از لحاظ OSA بررسی شده اند، صورت گرفته است.

با استفاده از آنالیز سیستماتیک مقالات مختلف از CINAHL ، EM Base ، Medline در سال ۲۰۰۸ ، ۲۹ مقاله ای که بیماران با AUTO CPAP ، پلی سومنوگرافی و مطالعات خواب بررسی شده است وارد مطالعه شدند.

در این متآنالیز ۲۳۴۳ مورد بیمار ایسکمیک ، هموراژیک یا TIA مورد بررسی قرار گرفتند.

که در این بین فرکانس اختلالات خواب انسدادی با $AHI > 5$ ۷۲٪ و $AHI > 20$ ۳۸٪ بوده است و تنها ۷٪ بیماران آپنه مرکزی داشتند.

اختلات خواب در بیماران مذکر نسبت مونث شیوع بیشتری داشته (۶۳٪ در مقابل ۴۸٪)

در نتیجه بیان شد که اختلالات خواب بسیار در استروک شایع است مخصوصا در افرادی که اتیولوژی استروک نامعلوم دارند و با توجه به اهمیت آن و مورتالیتی و موربیدیتی ناشی از استروک نباید تنها به معاینات بالینی برای کشف اختلالات تنفسی خواب اکتفا کرد و مطالعات تکمیلی برای شناسایی اختلالات تنفسی خواب در بیماران استروک ضروری به نظر می رسد. (۸)

۵- در مطالعه ای با عنوان :

Effect of upper airway obstruction in acute stroke on functional outcome at 6 months

که در سال ۲۰۰۴ توسط **Turkington** و همکارانش انجام گردید:

هدف مشخص کردن اثر OSA بوجود آمده در خلال ۲۴ ساعت پس از استروک، بر روی outcome ۶ ماهه ی بیماران بود.

۱۲۰ بیماری که در خلال ۲۴ ساعت گذشته دچار استروک شده بودند انتخاب و تحت پلی سومنوگرافی قرار گرفتند.

شدت استروک با SSS^(۱) و شدت ناتوانی با Barthel score ارزیابی شد.

بیماران برای ۶ ماه از لحاظ مورتالیتی و موریبیدیتی ارزیابی شدند.

در نتیجه مطالعه بیان شد که مرگ به صورت مستقل با SSS ارتباط داشت.

شدت ناتوانی به صورت مستقل با SSS ارتباط داشت.

شدت آپنه ی تنفسی پس از استروک سبب بدتر شدن عملکرد بیماران و مورتالیتی بیشتر آنها شد و (مورتالیتی ۴۵٪ در مقابل ۲۵٪) (۹)

۶- در مطالعه ای با عنوان :

The Effect of Sleep Disordered Breathing on the Outcome of Stroke and Transient Ischemic Attack: A Systematic Review

توسط Johannes Birkbak و همکارانش در سال ۲۰۱۴ انجام شد :

هدف اولیه ی این بررسی نقش SDB بر روی مرگ بیماران استروک و هدف ثانویه مطالعه اثر درمان SDB با CPAP بر روی ریسک مرگ بیماران بود.

برای این بررسی، ۱۲۰۳ بیمار استروک بالغ از ۱۰ مقاله وارد مطالعه شدند و به دو گروه کیس و کنترل تقسیم شدند.

نتیجه ی این systematic review نشان داد که بین مرگ و SDB رابطه ی خطی وجود دارد و به عنوان یک فاکتور منفی برای مورتالیتی بیماران به شمار میرود. اما به دلیل بایاس بالا در مطالعاتی که بر روی اثر CPAP کار کرده بودند، نقش آن بر روی پروگنوز بیماران قابل قضاوت نیست. و نیازمند مطالعات تکمیلی می باشد. (۱۰)

۱- Scandinavian stroke scale

۷- در مطالعه ای با عنوان :

Influence of Continuous Positive Airway Pressure on Outcomes of Rehabilitation in Stroke Patients With Obstructive Sleep Apnea

توسط Clodagh و همکارانش در سال ۲۰۱۱ انجام گردید:

در این مطالعه فرض بر آن شد که استفاده از CPAP برای درمان OSA بیماران استروک ، سبب بهبود اختلالات موتور ، فانکشن و شناخت خواهد شد.

بیماران استروک مبتلا به OSA اثبات شده مراجعه کننده به بیمارستان Toronto که سن بین ۱۸ - ۸۹ سال داشته و استروک آنها توسط نورولوژیست اثبات و شواهد رادیولوژیک استروک را دارند وارد مطالعه و بیمارانی که قبلاً درمان CPAP را دریافت کرده یا دچار دمانس ، سایکوز ، تروما به مغز و استروک ساقه ی مغز هستند از مطالعه خارج شدند.

بیماران به صورت رندوم به دو گروه ۲۲ نفره کنترل و CPAP تقسیم شدند.

نقایص نورولوژیک با Canadian neurological scale و 6 min walk test distance و sustained attention response test ارزیابی شد.

بیماران گروه کنترل درمانهای معمول را در طول مدت چهار هفته دریافت و گروه CPAP به علاوه درمانهای روتین از درمان با CPAP بهره بردند.

در نتایج مطالعه بیان شد که گروه کنترل نسبت به CPAP از اختلالات موتور و فانکشن بیشتری رنج برده و در مقابل هر دو گروه در پیشرفت اختلالات شناختی با هم تفاوتی نداشتند. (۱۱)

۸- در مطالعه ای با عنوان :

the effect of obstructive sleep apnea and treatment with CPAP on stroke rehabilitation

که توسط Aaronson و همکارانش در سال ۲۰۱۴ انجام شد:

این مطالعه با هدف بررسی تاثیر مثبت CPAP بر روی فانکشن و شناخت cognition بیماران استروک همراه با OSA انجام شد.

در این مطالعه به ۷۰ بیمار استروک به همراه OSA، مراجعه کننده به مرکزی در هلند، به صورت راندم انتخاب و به دو گروه ۳۵ نفره مورد و شاهد، تقسیم شدند.

بیماران گروه مورد به مدت ۴ هفته علاوه بر درمانهای معمول CPAP نیز اسفاده کردند. و گروه شاهد در این بازه ی زمانی تنها از درمانهای روتین بهره بردند.

بیماران پس از دوماه مجددا ارزیابی شدند. که نتایج مطالعه حاکی از تاثیر CPAP بر روی عملکرد و شناخت بهتر بیماران بود. (۱۵)

۹- در مطالعه ای با عنوان

Sleep Disordered Breathing and Mortality: Eighteen-Year Follow-up of the Wisconsin Sleep Cohort

که توسط Young و همکارانش در سال ۲۰۰۸ انجام شد:

در این مطالعه یک follow up ۱۸ ساله بر روی بیماران استروک (۱۵۲۲ بیمار) از لحاظ مورتالیتی انجام شد. اختلالات خوابی که بالینی تشخیص داده شده بودند با انجام پلی سومنوگرافی تأیید شدند. در نتایج مطالعه بیان شد که تمام ریسک فاکتور های استروک در هنوز اختلالات خواب افزایش پیدا کرده و اختلالات خواب درمان نشده سبب افزایش مورتالیتی پس از استروک خواهد شد. (۱۶)

فصل سوم

روش انجام پژوهش

۳-۱ روش انجام کار

در خلال سالهای ۹۴-۹۵ ، به صورت نمونه گیری پی پی تا اتمام حجم نمونه، ۱۰۰ بیمار مبتلا به هرگونه استروک شامل ایسکمیک ، هموراژیک و TIA که در بخش اعصاب بیمارستان بوعلی سینای قزوین بستری بودند، انتخاب شدند.

برای بیماران و همراهشان به طور دقیق هدف اجرای پژوهش و نحوه ی انجام آن توضیح داده شد. و پس از اخذ رضایت کامل بیماران برای مشارکت در پژوهش، از تمامی آنان شماره ی تلفن و آدرس محل سکونت اخذ شد.

وقوع استروک در تمامی بیماران توسط معاینه ی نورولوژیست و ارزیابی های رادیولوژیک شامل Brain CT scan و MRI (در صورت نیاز)، اثبات شد.

از پرسشنامه ی برلین برای ارزیابی High risk و Low risk بودن بیماران از لحاظ آینه تنفسی استفاده شد.

تشخیص دقیق OSA با پلی سومنوگرافی محقق می شود و در مطالعه ی حاضر بیماران تنها از لحاظ High risk یا low risk بودن بررسی شدند.

و هم چنین برای دستیابی به سایر اطلاعات اعم از، اطلاعات دموگرافیک بیمار شامل سن ، جنس ، قد ، وزن و سوابق بیمار مبنی بر فشار خون بالا ، دیابت ، مصرف سیگار و اوپیوم و مصرف دارو های سداتیو ، شرح حال مشکل قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی ، و سابقه ی استروک قبلی، پرسشنامه ی دیگری ضمیمه شد.

از Modified Rankin Scale^(۱) جهت ارزیابی ناتوانی بیمار استفاده شد.

هم چنین شدت استروک با استفاده از یافته های رادیولوژیک ، تخمین زده شد.

در ابتدا با کمک همسر یا فردی که با بیمار هم خانه بود ، و خود بیمار (در صورت امکان پاسخ گویی) سوالات پرسشنامه ی برلین به دقت پرسیده شد.

این پرسش نامه به ۳ category تقسیم میشود:

۱- سوالاتی در ارتباط با :

۱. آیا خروپف میکنید :

(a) بله

(b) خیر

(c) نمی دانم

:: در صورت پاسخ مثبت یک امتیاز

۱- MRS

II. شدت خروپف :

- (a) کمی بلند تر از نفس کشیدن
- (b) به بلندی صحبت کردن
- (c) بلندتر از صحبت کردن

:: موارد b , c یک امتیاز

III. تعداد دفعات خروپف :

- (a) تقریباً همیشه
- (b) ۳-۴ بار در هفته
- (c) ۱-۲ بار در هفته
- (d) ۱-۲ بار در ماه
- (e) هرگز یا به ندرت

:: موارد a,b یک امتیاز

IV. آیا صدای خروپف برای دیگران آزار دهنده است؟

- (a) بله
- (b) خیر
- (c) نمی دانم

:: در صورت پاسخ مثبت یک امتیاز

V. آیا اطرافیان متوجه قطع تنفس شما حین خواب شده اند؟

- (a) تقریباً همیشه
- (b) ۳-۴ بار در هفته
- (c) ۱-۲ بار در هفته
- (d) ۱-۲ بار در ماه
- (e) هرگز یا به ندرت

:: موارد a,b دو امتیاز

❖ این قسمت در صورتی که بیمار ۲ امتیاز کسب میکرد، مثبت تلقی میشد

۲- سوالاتی شامل:

I. هر چند وقت ، پس از خواب احساس خستگی و خواب آلودگی میکنید؟

- (a) تقریباً همیشه
- (b) ۳-۴ بار در هفته
- (c) ۱-۲ بار در هفته
- (d) ۱-۲ بار در ماه
- (e) هرگز یا به ندرت

:: موارد a,b یک امتیاز

II. در زمان بیداری هر چند وقت احساس خستگی و خواب آلودگی می کنید؟

a. تقریباً همیشه

b. ۳-۴ بار در هفته

c. ۱-۲ بار در هفته

d. ۱-۲ بار در ماه

e. هرگز یا به ندرت

:: موارد a,b یک امتیاز

III. آیا تا به حال هنگام رانندگی خوابتان برده است ؟

(a) بله

(b) خیر

:: در صورت پاسخ مثبت یک امتیاز

❖ این قسمت در صورتی که بیمار ۲ امتیاز کسب میکرد، مثبت تلقی میشد

۳- و در این قسمت :

آیا سابقه ی فشار خون بالا دارید؟

(a) بله

(b) خیر

:: در صورت پاسخ a این قسمت مثبت تلقی شد

که بر اساس پاسخ دهی به این سوالات ، در صورتی که بر اساس نمره دهی ، ۲ کاتگوری یا بیشتر ، مثبت باشند بیمار High risk و در صورتی که یک کاتگوری (یا هیچکدام) مثبت باشند ، Low risk تلقی می شد.

سپس بیمار معاینه ی کامل نورولوژیک شده و بر اساس MRS، از لحاظ میزان ناتوانی ، از ۰ تا ۵ نمره دهی شد .

تاریخ معاینه بیمار ثبت شد و بیماران یک ماه بعد از معاینه ی اولیه ، مجدداً ویزیت و ارزیابی شدند و مجدداً بر اساس MRS، از لحاظ میزان ناتوانی ، از ۰ تا ۵ نمره دهی شدند . و همچنین تعداد بیماران فوت شده در این فاصله ثبت شد.

طول مدت بستری ، عوارض نورولوژیک و غیرنورولوژیک ایجاد شده برای بیمار نیز مورد بررسی قرار گرفت.

معیارهای ورود به مطالعه ، تمام بیماران بالای ۱۸ سال بود که مبتلا به هرگونه استروک (ایسکمیک ، همراهیک) که در بخش اعصاب بیمارستان بوعلی بستری میگردند. و معیارهای خروج از مطالعه، خونریزی های مغزی ناشی از آنوریسم بود.

۳-۲ روش نمونه گیری

جامعه ی مورد مطالعه بیماران مبتلا به استروک (هموراژیک ، ایسکمیک TIA) بوده و نمونه گیری به صورت پی در پی تا اتمام حجم نمونه انجام میگردد.

$$\alpha:0.05$$

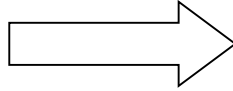
$$\beta:0.1$$

$$\mu_1=20.3$$

$$\mu_2=22.5$$

$$\gamma_1=2.7$$

$$\gamma_2=2.4$$



$$n=100$$

نرم افزار استفاده شده : G power

حجم نمونه با توجه به مقاله Kaneko and et al: relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke; *SLEEP* 2003;26(3):293-7

و بر اساس time in acute care facility محاسبه شده است.

۳-۳ روش جمع آوری و تجزیه و تحلیل داده ها

در این مطالعه که با روش کوهورت^(۱) انجام شد، در طی سالهای ۹۴-۹۵، تعداد ۱۰۰ بیمار مبتلا به استروک را که به بیمارستان بوعلی سینای قزوین مراجعه کرده اند انتخاب کردیم. برای تمام بیماران پرسشنامه برلین جهت **آپنه ی تنفسی** تکمیل شد (جهت تعیین نوع مواجهه) هم چنین اطلاعات دموگرافیک بیمار شامل سن، جنس، قد، وزن و سوابق بیمار مبنی بر فشار خون بالا، دیابت، مصرف سیگار و اوبیوم و مصرف دارو های سداتیو، شرح حال مشکل قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی، و سابقه ی استروک قبلی اخذ گردید.

بر اساس MRS میزان ناتوانی اولیه بیماران امتیاز بندی شد. هم چنین نوع استروک و شدت آن مشخص گردید. (جهت تعیین اثر مواجهه)

بیماران طی یک دوره ی یک ماهه پیگیری شدند و در پایان یک ماه مجددا ویزیت شد. و MRS دوباره برای آنها محاسبه گردید و میزان ناتوانی بیمار پس از یک ماه ارزیابی شد.

اطلاعات وارد نرم افزار آماری SPSS VER 19 شد و مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. جهت آنالیز توصیفی از درصد فراوانی، میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای مقایسه و تحلیل متغیرهای کمی از آزمونهای پارامتریک نظیر ANOVA, t-test در صورت توزیع نرمال و آزمونهای غیر پارامتریک مانند Wilcoxon signed rank test یا Mann whitney – U test استفاده شد. برای متغیرهای کیفی از آزمون های Chi2 و سایر آزمونهای مرتبط استفاده گردید. همچنین $p < 0/05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد.

فصل چهارم

یافته های آماری

۴-۱ یافته ها:

افراد جامعه ی مورد مطالعه ۱۰۰ نفر بیماران مبتلا به استروک (هموراژیک ، ایسکمیک) مراجعه کننده به بیمارستان بو علی سینای قزوین بودند.

جدول ۴-۱- بررسی توزیع فراوانی جنسی بیماران مبتلا به استروک

جنسیت	تعداد	درصد
مرد	۶۱	۶۱
زن	۳۹	۳۹
جمع	۱۰۰	۱۰۰

در میان بیماران ۶۱ نفر (۶۱٪) مرد و ۳۹ نفر (۳۹٪) زن بودند.

جدول ۴-۲- بررسی توزیع فراوانی جنسی بیماران مبتلا به استروک

میانگین سنی	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
مرد	۷۰/۰۸	۱۲/۶۶	۳۸	۹۴
زن	۶۸/۶۴	۱۲/۶۵	۴۸	۹۳
کل	۷۲/۳۳	۱۲/۵۱	۳۸	۹۴

میانگین سن افراد افراد مورد بررسی $70/08 \pm 12/66$ بود و میانگین سن آقایان $68/64 \pm 12/65$ و در خانمها $72/33 \pm 12/51$ سال بود. (تفاوت معنی داری بین میانگین سن آقایان و خانمها وجود نداشت ($t=-1/43$ و $P=0/156$)).

جدول ۳-۴- نتایج آزمون آپنه تنفسی برلین

درصد	تعداد	نتیجه آزمون
۴۹	۴۹	High Risk
۵۱	۵۱	Low Risk
۱۰۰	۱۰۰	جمع

بر اساس پرسشنامه برلین در میان بیماران ۴۹ نفر (۴۹٪) دارای ریسک بالا و ۵۱ نفر (۵۱٪) دارای ریسک پایین خطر ابتلا به وقفه های تنفسی خواب قرار داشتند.

جدول ۴-۴- بررسی توزیع فراوانی نمره ناتوانی اولیه بر اساس مقیاس MRS

درصد	تعداد	نمره ناتوانی MRS
۱۱	۱۱	۱
۸	۸	۲
۸	۸	۳
۲۵	۲۵	۴
۴۸	۴۸	۵
۱۰۰	۱۰۰	جمع

جدول ۵-۴- بررسی توزیع فراوانی نمره ناتوانی پس از یک ماه بر اساس مقیاس MRS

درصد	تعداد	نمره ناتوانی MRS
۱۴/۳	۱۳	۰
۳/۳	۳	۱
۱۳/۲	۱۲	۲
۶/۵	۶	۳
۱۸/۷	۱۷	۴
۲۳/۱	۲۱	۵
۲۰/۹	۱۹	۶
-	۹	بدون پاسخ
۱۰۰	۱۰۰	جمع

جدول ۶-۴- بررسی میانگین مدت زمان بستری بیماران مبتلا به استروک

میانگین مدت بستری	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
کل	۱۱/۰۱	۱۳/۲۳	۲	۱۰۴

میانگین مدت بستری افراد مورد بررسی $11/01 \pm 13/23$ با دامنه ۲ تا ۱۰۴ روز بود.

جدول ۷-۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب نوع استروک

نوع استروک	تعداد	درصد
ایسکمیک	۸۴	۸۴
هموراژیک	۱۶	۱۶
جمع	۱۰۰	۱۰۰

نوع استروک در میان بیماران ۸۴ نفر (۸۴٪) ایسکمیک و ۱۶ نفر (۱۶٪) هموراژیک بودند.

جدول ۸-۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب شدت استروک

شدت استروک	تعداد	درصد
انفارکت عروق بزرگ	۲۲	۲۲
انفارکت لاکونر یا عروق ریز	۶۱	۶۱
خونریزی داخل پارانشیم زیر یک سانتی متر	۱	۱
خونریزی داخل پارانشیم بین یک تا سه سانتی متر	۸	۸
خونریزی داخل پارانشیم بالای سه سانتی متر	۸	۸
جمع	۱۰۰	۱۰۰

شدت استروک در ۲۲٪ بیماران از نوع انفارکت عروق بزرگ (شدید)، ۶۱٪ انفارکت لاکونر (خفیف)، ۱٪ خونریزی داخل پارانشیمی زیر ۱ سانتی متر (خفیف)، ۸٪ خونریزی داخل پارانشیمی بین ۱-۳ سانتی متر (متوسط) و ۸٪ خونریزی داخل پارانشیمی بالای ۳ سانتی متر (شدید) بوده است.

جدول ۹-۴- بررسی توزیع فراوانی بر حسب میزان مرگ و میر در طول یک ماه

نتیجه	تعداد	درصد
فوت شده	۱۹	۲۰/۹
زنده	۷۲	۷۹/۱
جمع	۹۱	۱۰۰

در میان بیماران ۱۹ نفر (۲۰/۹٪) در طول یک ماه فوت شدند و ۷۲ نفر (۷۹/۱٪) زنده ماندند.
 ۹ نفر از بیماران به دلیل عدم پاسخ گویی از ارزیابی نهایی برای مورتالیتی خارج شدند.

جدول ۱۰-۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه مصرف تریاک

سابقه مصرف تریاک	تعداد	درصد
بلی	۱۶	۱۶
خیر	۸۴	۸۴
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه مصرف تریاک در میان ۱۶ نفر (۱۶٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۸۴ نفر (۸۴٪) سابقه مصرف تریاک نداشتند.

جدول ۱۱-۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه مصرف داروی آرامبخش

سابقه مصرف آرامبخش	تعداد	درصد
بلی	۱۶	۱۶
خیر	۸۴	۸۴
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه مصرف داروی آرامبخش در میان ۱۶ نفر (۱۶%) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۸۴ نفر (۸۴%) سابقه مصرف داروی آرامبخش نداشتند.

جدول ۱۲-۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه مصرف سیگار

سابقه مصرف سیگار	تعداد	درصد
بلی	۲۳	۲۳
خیر	۷۷	۷۷
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه مصرف سیگار در میان ۲۳ نفر (۲۳%) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۷۷ نفر (۷۷%) سابقه مصرف سیگار نداشتند.

جدول ۱۳-۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه مشکلات قلبی

سابقه مشکلات قلبی	تعداد	درصد
بلی	۴۵	۴۵
خیر	۵۵	۵۵
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه مشکلات قلبی در میان ۴۵ نفر (۴۵%) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۵۵ نفر (۵۵%) سابقه مشکلات قلبی نداشتند.

جدول ۴-۱۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه فیبریلاسیون دهلیزی

سابقه فیبریلاسیون دهلیزی	تعداد	درصد
بلی	۱۸	۱۸
خیر	۸۲	۸۲
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه فیبریلاسیون دهلیزی در میان ۱۸ نفر (۱۸٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۸۲ نفر (۸۲٪) سابقه فیبریلاسیون دهلیزی نداشتند.

جدول ۴-۱۵- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه سکته مغزی

سابقه سکته مغزی	تعداد	درصد
بلی	۳۸	۳۸
خیر	۶۲	۶۲
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه سکته مغزی در میان ۳۸ نفر (۳۸٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۶۲ نفر (۶۲٪) سابقه سکته مغزی نداشتند.

جدول ۴-۱۶- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه فشارخون بالا

سابقه فشار خون بالا	تعداد	درصد
بلی	۶۳	۶۳
خیر	۳۷	۳۷
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه فشار خون بالا در میان ۶۳ نفر (۶۳٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۳۷ نفر (۳۷٪) سابقه فشار خون بالا نداشتند.

جدول ۱۷- ۴- بررسی میانگین BMI بیماران مبتلا به استروک

میانگین سنی	میانگین	انحراف معیار	کمینه	بیشینه
مرد	۲۵/۱۱	۳/۴	۱۷	۳۵
زن	۲۴/۷۹	۳/۴۵	۱۹	۳۰/۱۲
کل	۲۴/۹۸	۳/۴۱	۱۷	۳۵

میانگین BMI افراد افراد مورد بررسی $24/98 \pm 3/41$ بود و میانگین BMI آقایان $25/11 \pm 3/4$ و در خانمها $24/79 \pm 3/45$ سال بود. (تفاوت معنی داری بین میانگین BMI آقایان و خانمها وجود نداشت ($P=0/647$ و $t=0/459$).

جدول ۱۸- ۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب سابقه دیابت

سابقه دیابت	تعداد	درصد
بلی	۴۰	۴۰
خیر	۶۰	۶۰
جمع	۱۰۰	۱۰۰

سابقه دیابت در میان ۴۰ نفر (۴۰٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۶۰ نفر (۶۰٪) سابقه دیابت نداشتند.

جدول ۱۹- ۴- بررسی توزیع فراوانی بیماران بر حسب عوارض غیر نورولوژیک رخ داده بعد از یک ماه

عوارض غیر نورولوژیک	تعداد	درصد
بلی	۱۳	۱۴/۸
خیر	۷۵	۸۵/۲
جمع	۸۸	۱۰۰

عوارض غیر نورولوژیک رخ داده بعد از یک ماه در میان ۱۳ نفر (۱۴/۸٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۷۵ نفر (۸۵/۲٪) عوارض غیر نورولوژیک نداشتند.

این عارضه های غیر نورولوژیک شامل زخم بستر ، پنومونی آسپیراسیون و آمبولی ریه بود.

۹ نفر زخم بستر که در ۵ مورد نیاز به دبریدمان و بستری مجدد داشته است. ۳ نفر به علت پنومونی آسپیراسیون بستری مجدد داشتند و ۱ نفر دچار آمبولی ریه شد.

جدول ۲۰- ۴- مقایسه میانگین BMI و مدت بستری گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA

OSA	BMI	مدت بستری
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین
High risk	۲۵/۱۹+۳/۳۴	۱۰/۵۵+۱۰/۲۵
Low risk	۲۴/۷۸+۳/۴۹	۱۱/۵+۱۵/۹۲
نتیجه آزمون آماری	t=۰/۶۰۱ p=۰/۵۴۹	t=-۰/۳۳۹ p=۰/۷۳۵

جدول ۲۱-۴- گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی جنسیت

OS		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
جنسیت	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
مرد	۲۷	۵۵/۱	۳۴	۶۶/۷	۶۱	۶۱
زن	۲۲	۴۴/۹	۱۷	۳۳/۳	۳۹	۳۹
جمع	۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
نتیجه آزمون آماری						$\chi^2 = ۱/۴۱$ و $P = ۰/۲۳۶$

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی جنسیت، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۲۲-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی میزان ناتوانی اولیه

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
MRS اولیه		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
۰- هیچ علامتی ندارد		۰	۰	۰	۰	۰
۱- هیچ ناتوانی بارزی باوجود علانم ندارد و توانایی انجام وظایف و فعالیتهای روزانه را دارد		۴	۸/۲	۷	۱۳/۷	۱۱
۲- ناتوانی مختصر که قادر به انجام فعالیتهای قبلی نیست اما قادر به انجام نیازهای روزانه اش بدون کمک می باشد .		۵	۱۰/۲	۳	۵/۹	۸
۳- ناتوانی متوسط دارد و به کمک نیاز دارد اما بدون کمک میتواند راه برود		۳	۶/۱	۵	۹/۸	۸
۴- ناتوانی شدید که بدون کمک نمیتواند راه برود		۱۶	۳۲/۷	۹	۱۷/۶	۲۵
۵- ناتوانی خیلی شدید که در بستر بوده و بی اختیاری ادرار و مدفوع دارد و نیازمند مراقبت است		۲۱	۴۲/۹	۲۷	۵۲/۹	۴۸
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰

نتیجه آزمون آماری	$P=0/344$ و $\chi^2=4/49$
-------------------	---------------------------

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر میزان ناتوانی اولیه، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P>0/05$).

جدول ۲۳-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی میزان ناتوانی بعد از یکماه

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
MRS بعد از یکماه		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد درصد
۰- هیچ علامتی ندارد		۶	۱۲/۸	۷	۱۵/۹	۱۳ ۱۴/۳
۱- هیچ ناتوانی بارزی باوجود علائم ندارد و توانایی انجام وظایف و فعالیتهای روزانه را دارد		۲	۴/۳	۱	۲/۳	۳ ۳/۳
۲- ناتوانی مختصر که قادر به انجام فعالیتهای قبلی نیست اما قادر به انجام نیازهای روزانه اش بدون کمک می باشد .		۶	۱۲/۸	۶	۱۳/۶	۱۲ ۱۳/۲
۳- ناتوانی متوسط دارد و به کمک نیاز دارد اما بدون کمک میتواند راه برود		۴	۸/۵	۲	۴/۵	۶ ۶/۶
۴- ناتوانی شدید که بدون کمک نمیتواند راه برود		۸	۱۷	۹	۲۰/۵	۱۷ ۱۸/۷
۵- ناتوانی خیلی شدید که در بستر بوده و بی اختیاری ادرار و مدفوع دارد و نیازمند مراقبت است		۷	۱۴/۹	۱۴	۳۱/۸	۲۱ ۲۳/۱
۶- فوت شده		۱۴	۲۹/۸	۵	۱۱/۴	۱۹ ۲۰/۹
جمع		۴۷	۱۰۰	۴۴	۱۰۰	۹۱ ۱۰۰
نتیجه آزمون آماری		$P=0/266$ و $\chi^2=7/64$				

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر میزان ناتوانی بعد از یک ماه، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P>0/05$).

جدول ۲۴-۴- مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر فراوانی سابقه مصرف تریاک

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه مصرف تریاک		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
بلی		۶	۱۲/۲	۱۰	۱۹/۶	۱۶
خیر		۴۳	۸۷/۸	۴۱	۸۰/۴	۸۴
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
$\chi^2 = 1/01$ و $P = 0/315$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه مصرف تریاک، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P>0/05$).

جدول ۲۵-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی میزان عوارض غیر نورولوژیک

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
عوارض غیر نورولوژیک		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
بلی		۷	۱۵/۹	۶	۱۳/۶	۱۳
خیر		۳۷	۸۴/۱	۳۸	۸۶/۴	۷۵
جمع		۴۴	۱۰۰	۴۴	۱۰۰	۸۸
$\chi^2 = 0/09$ و $P = 0/764$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر میزان عوارض غیر نورولوژیک، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P>0/05$).

جدول ۲۶-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه مصرف داروی ضد افسردگی

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه مصرف داروی ضد افسردگی		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
بلی		۷	۱۴/۳	۹	۱۷/۶	۱۶
خیر		۴۲	۸۵/۷	۴۲	۸۲/۴	۸۴
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
نتیجه آزمون آماری		$\chi^2 = ۰/۶۴۷$ و $P = ۰/۲۱$				

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه مصرف داروی ضد افسردگی، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۲۷-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه مصرف سیگار

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه مصرف سیگار		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
بلی		۱۰	۲۰/۴	۱۳	۲۵/۵	۲۳
خیر		۳۹	۷۹/۶	۳۸	۷۴/۵	۷۷
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
نتیجه آزمون آماری		$\chi^2 = ۰/۳۶۴$ و $P = ۰/۵۴۶$				

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه مصرف سیگار، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۲۸-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه مشکل قلبی

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه مشکل قلبی		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد درصد
بد		۲۵	۵۱	۲۰	۳۹/۲	۴۵
خیر		۲۴	۴۹	۳۱	۶۰/۸	۵۵
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
$\chi^2 = ۱/۴۱$ و $P = ۰/۲۳۶$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه مشکل قلبی، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۲۹-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه فیبریلاسیون دهلیزی

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه فیبریلاسیون دهلیزی		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد درصد
بد		۸	۱۶/۳	۱۰	۱۹/۶	۱۸
خیر		۴۱	۸۳/۷	۴۱	۸۰/۴	۸۲
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
$\chi^2 = ۰/۱۸۲$ و $P = ۰/۶۶۹$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه فیبریلاسیون دهلیزی، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۳۰-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی نوع استروک

ریسک بالا		ریسک پایین		جمع		نوع استروک
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
۴۳	۸۷/۸	۴۱	۸۰/۴	۸۴	۸۴	ایسکمیک
۶	۱۲/۲	۱۰	۱۹/۶	۱۶	۱۶	هموراژیک
۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	جمع
$\chi^2 = ۱/۰۵$ و $P = ۰/۵۹۱$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر نوع استروک، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۳۱-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه سکته مغزی

ریسک بالا		ریسک پایین		جمع		OSA
تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	سابقه سکته مغزی
۲۰	۴۰/۸	۱۸	۳۵/۳	۳۸	۳۸	بلی
۲۹	۵۹/۲	۳۳	۶۴/۷	۶۲	۶۲	خیر
۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	جمع
$\chi^2 = ۰/۳۲۳$ و $P = ۰/۵۷$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه سکته مغزی، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۳۲-۴ - مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه فشار خون

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه فشار خون		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
بلی		۴۳	۸۷/۸	۲۰	۳۹/۲	۶۳
خیر		۶	۱۲/۲	۳۱	۶۰/۸	۳۷
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
$\chi^2 = ۲۵/۲۵۹$ و $P = ۰/۰۰۰$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر سابقه فشار خون، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($P > ۰/۰۰۵$). بطوریکه در گروه با ریسک بالا سابقه فشار خون در ۸۷/۸ درصد افراد وجود داشت در حالیکه در گروه با ریسک پایین OSA سابقه فشار خون در ۳۹/۲ درصد افراد وجود داشت.

جدول ۳۳-۴ - مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی سابقه دیابت

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
سابقه دیابت		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
بلی		۱۸	۳۶/۷	۲۲	۴۳/۱	۴۰
خیر		۳۱	۶۳/۳	۲۹	۵۶/۹	۶۰
جمع		۴۹	۱۰۰	۵۱	۱۰۰	۱۰۰
$\chi^2 = ۰/۴۲۷$ و $P = ۰/۵۱۴$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه دیابت، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۰۵$)

جدول ۳۴-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی ایجاد عوارض غیرنورولوژیک

جمع		ریسک پایین		ریسک بالا		OSA
درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	ایجاد عوارض غیر نورولوژیک
۱۴/۸	۱۳	۱۳/۶	۶	۱۵/۹	۷	بلی
۸۵/۲	۷۵	۸۶/۴	۳۸	۸۴/۱	۳۷	خیر
۱۰۰	۸۸	۱۰۰	۴۴	۱۰۰	۴۴	جمع
$\chi^2=۰/۰۹$ و $P=۰/۷۶۴$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر ایجاد عوارض غیر نورولوژیک ، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$)

جدول ۳۵-۴- مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر فراوانی مرگ و میر

OSA		ریسک بالا		ریسک پایین		جمع
مرگ و میر		تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
بلی		۱۴	۲۹/۸	۵	۱۱/۴	۱۹
خیر		۳۳	۷۰/۲	۳۹	۸۸/۶	۷۲
جمع		۴۷	۱۰۰	۴۴	۱۰۰	۹۱
نتیجه آزمون آماری		$\chi^2 = ۴/۶۷$ و $P = ۰/۰۳۱$				

در مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر مرگ و میر ، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($P > ۰/۰۵$). به این معنی که مرگ و میر در گروه ریسک بالا بصورت معنی داری بیشتر از گروه با ریسک پایین بود.

جدول ۳۶-۴- مقایسه فراوانی مرگ و میر گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA در بیماران استروک ایسکمیک

مرگ و میر در گروه استروک ایسکمیک		مرده		زنده		جمع
OSA		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
ریسک بالا	۹	۹۰	۲۶	۴۷/۳	۳۵	۵۳/۸
ریسک پایین	۱	۱۰	۲۹	۵۲/۷	۳۰	۴۶/۲
جمع	۱۰	۱۰۰	۵۵	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
$\chi^2 = 6/21$ و $P = 0/01$						نتیجه آزمون آماری

در مقایسه ی مرگ و میر گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA در بیماران استروک از نوع ایسکمیک ، با استفاده از آزمون کای دو تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود داشت ($P > 0/05$). به این معنی که مرگ و میر در گروه ریسک بالا بصورت معنی داری بیشتر از گروه با ریسک پایین بود.

جدول ۳۷-۴- جدول آزمونهای اثرات درون آزمودنی ها (Tests of within subjects effects) در اندازه گیری های تکراری

متغیر	P value
جنس	۰/۷۶۳
سن	۰/۰۶۱
مدت زمان بستری	۰/۷۲۴
نوع استروک	۰/۴۴
شدت استروک	۰/۰۰۱
مورتالیتی	۰/۰۰۰

سابقه ی مصرف تریاک	۰/۴۳
سابقه مصرف داروی آرام بخش	۰/۴۴
سابقه ی مصرف سیگار	۰/۱۳۸
سابقه بیماری قلبی	۰/۴۲
سابقه فیبریلاسیون دهلیزی	۰/۶۳
سابقه ی قلبی استروک	۰/۹۶
سابقه فشار خون بالا	۰/۳۸
BMI	۰/۴۵۴
دیابت	۰/۵۵
عوارض غیر نورولوژیک	۰/۷۲۸

طبق آزمونهای تکراری برای اثرات درون آزمودنی ها ، شدت استروک و میزان مورتالیتی از متغیر های معنی دار با $p < 0/05$ در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA می باشند.

جدول ۳۸-۴- جدول آزمون های اثرات بین آزمودنی ها (Test between subjects effects) در اندازه گیری های تکراری

متغیر	P value
جنس	۰/۱۱۳
سن	۰/۰۱۵
مدت زمان بستری	۰/۱۶۱
نوع استروک	۰/۵۲۸
شدت استروک	۰/۰۰۰

مورتالیتی	۰/۰۰۱
سابقه ی مصرف تریاک	۰/۲۴
سابقه مصرف داروی آرام بخش	۰/۱۶
سابقه ی مصرف سیگار	۰/۵۷
سابقه بیماری قلبی	۰/۹۶۳
سابقه فیبریلاسیون دهلیزی	۰/۵
سابقه ی قلبی استروک	۰/۳۵
سابقه فشار خون بالا	۰/۲۹
BMI	۰/۳۵
دیابت	۰/۴۹
عوارض غیر نورولوژیک	۰/۶

طبق آزمونهای تکراری برای اثرات بین آزمودنی ها ، شدت استروک و میزان مورتالیتی و سن از متغیر های معنی دار با $p < 0/05$ در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA می باشند.

با استفاده از آزمون رگرسیون خطی برای متغیر وابسته مرگ و میر مقدار مجذور آر تنظیم شده $= 0.571$ ، $P < 0.005$ و $F_{7,69} = 4.78$ (با استفاده از روش اینتر) اطلاعاتی که متغیرهای پیش بین که در مدل وجود دارد نشان می دهد. متغیر های ناتوانی اولیه MRS، ناتوانی پس از یک ماه، مدت بستری و نوع استروک به عنوان متغیر پیش بین با توجه به مقدار $p < 0.005$ جدول مشخص می شود.

جدول ۳۹-۴- نتایج آزمون آنالیز رگرسیون

p	T	Beta	SE	B	
0.124	1/56	0.151	0.07	0.111	OSA
0.663	-0.437	-0.044	0.075	-0.033	جنس
0.312	1/02	0.099	0.003	0.003	سن
<u>0.002</u>	3/29	0.639	0.051	0.169	ناتوانی اولیه
<u>0.000</u>	-5/56	-1/203	0.039	-0.219	ناتوانی بعد از یکماه
<u>0.013</u>	2/55	0.240	0.003	0.007	مدت بستری
<u>0.007</u>	-2/78	-0.238	0.047	-0.131	نوع استروک
0.715	0.366	0.052	0.055	0.020	شدت استروک
0.759	-0.308	-0.03	0.101	-0.031	سابقه مصرف تریاک
0.504	0.671	0.064	0.09	0.061	سابقه مصرف آرامبخش
0.809	-0.242	-0.025	0.093	-0.023	سابقه مصرف سیگار
0.143	-1/48	-0.135	0.067	-0.099	مشکلات قلبی
0.645	-0.462	-0.043	0.091	-0.042	سابقه فیبریلاسیون دهلیزی
0.186	1/34	0.119	0.066	0.088	سابقه سکته مغزی
0.643	0.466	0.047	0.078	0.036	سابقه فشارخون
0.254	-1/15	-0.11	0.01	-0.012	BMI
0.579	-0.557	-0.051	0.068	-0.038	سابقه دیابت
0.055	-1/95	-0.216	0.114	-0.222	عوارض غیر نورولوژیک پس از یک ماه

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ بحث و نتیجه گیری :

در این مطالعه که بر روی ۱۰۰ نفر بیماران مبتلا به استروک (هموراژیک ، ایسکمیک) مراجعه کننده به بیمارستان بوعلی سینای قزوین انجام گرفت، این بیماران (۶۱٪) مرد و (۳۹٪) زن بودند. میانگین سن افراد افراد مورد بررسی $70/08 \pm 12/66$ بود و میانگین سن آقایان $68/64 \pm 12/65$ و در خانمها $72/33 \pm 12/51$ سال بود. تفاوت معنی داری بین میانگین سن آقایان و خانمها وجود نداشت.

بر اساس پرسشنامه برلین در میان بیماران (۴۹٪) دارای ریسک بالا و (۵۱٪) دارای ریسک پایین خطر ابتلا به وقفه های تنفسی خواب قرار داشتند.

میانگین مدت بستری افراد مورد بررسی $11/01 \pm 13/23$ با دامنه ۲ تا ۱۰۴ روز بود.

نوع استروک در میان بیماران (۸۴٪) ایسکمیک و (۱۶٪) هموراژیک بودند. شدت استروک در ۲۲٪ بیماران از نوع انفارکت عروق بزرگ (شدید) ، ۶۱٪ انفارکت لاکونر (خفیف) ، ۱٪ خونریزی داخل پارانشیمی زیر ۱ سانتی متر (خفیف) ، ۸٪ خونریزی داخل پارانشیمی بین ۱-۳ سانتی متر (متوسط) و ۸٪ خونریزی داخل پارانشیمی بالای ۳ سانتی متر (شدید) بوده است .

در میان بیماران ۱۹ نفر (۲۰/۹٪) در طول یک ماه فوت شدند (۹ نفر از بیماران به دلیل عدم پاسخ گویی از ارزیابی مورتالیتی خارج شدند) .

سابقه مشکلات قلبی در میان (۴۵٪) از بیماران وجود داشت. سابقه فیبریلاسیون دهلیزی در میان (۱۸٪) ، سابقه سکته مغزی در (۳۸٪) از بیماران ، سابقه فشار خون بالا در میان (۶۳٪) و سابقه دیابت در میان (۴۰٪) از بیماران وجود داشت.

عوارض غیر نورولوژیک رخ داده بعد از یک ماه در میان ۱۳ نفر (۱۴/۸٪) از بیماران وجود داشت و بقیه بیماران ۷۵ نفر (۸۵/۲٪) عوارض غیر نورولوژیک نداشتند. این عارضه های غیر نورولوژیک شامل زخم بستر ، پنومونی آسپیراسیون و آمبولی ریه بود. ۹ نفر زخم بستر که در ۵ مورد نیاز به دبریدمان و بستری مجدد داشته است. ۳ نفر به علت پنومونی آسپیراسیون بستری مجدد داشتند و ۱ نفر دچار آمبولی ریه شد.

میانگین BMI افراد افراد مورد بررسی $24/98 \pm 3/41$ بود و میانگین BMI آقایان $25/11 \pm 3/4$ و در خانمها $24/79 \pm 3/45$ سال بود (تفاوت معنی داری بین میانگین BMI آقایان و خانمها وجود نداشت).

در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر میانگین BMI، مدت بستری، جنسیت، میزان ناتوانی اولیه، میزان ناتوانی بعد از یکماه، سابقه مصرف تریاک، سیگار، مصرف داروی ضد افسردگی، مشکل قلبی، سابقه فیبریلاسیون دهلیزی، نوع استروک، سابقه سکته مغزی، دیابت و عوارض نورولوژیک تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود نداشت.

ولی در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA از نظر سابقه فشارخون و مرگ و میر رابطه معنی دار وجود داشت و در گروه ریسک بالای OSA شیوع بالاتری داشت.

بدین معنا که بیماران دارای ریسک بالا برای OSA مرگ و میر و فشارخون بالاتری نسبت به افراد دارای ریسک پایین داشتند.

همچنین در مقایسه گروه ریسک بالا و ریسک پایین OSA در استروک ایسکمیک از نظر مرگ و میر، گروه ریسک بالا مورتالیتی بالاتری داشتند.

با استفاده از آزمونهای تکراری، در آزمونهای اثرات درون آزمودنی^(۱) متغیرهای شدت استروک و مرگ و میر با میزان ریسک بالا و پایین بودن OSA، معنی دار تلقی شدند. و در آزمونهای اثرات بین آزمودنی ها^(۲) متغیرهای سن، شدت استروک و مورتالیتی معنی دار بودند.

با استفاده از آزمون رگرسیون خطی برای متغیر وابسته مرگ و میر متغیرهای ناتوانی اولیه MRS، ناتوانی پس از یک ماه، مدت بستری و نوع استروک به عنوان متغیر پیشبین مرگ و میر در این بیماران استروک مشخص شد.

در مطالعه اخوان (۱۳۸۹) رابطه ای بین شدت آپنه و افزایش سن دیده نشد. در این مطالعه، رابطه ای بین دو گروه مردان و زنان از لحاظ شدت آپنه مشاهده نشد. اما میزان مردان بیش از ۳ برابر زنان بود، به طوری که ۷۷٪ بیماران را مردان تشکیل می دادند.

۱- tests within subjects effects

۲- tests between subjects effects

این مطلب با توجه به مطالعات دیگر بیانگر این است که میزان OSA در مردان شیوع بیشتری دارد. در این مطالعه، رابطه‌ای بین شدت آپنه براساس AHI با BMI مشاهده نشد که میتوان اینگونه نتیجه گیری کرد که BMI بالا، یکی از فاکتورهای مهم خطر ساز OSA است، درحالیکه در شدت آن تاثیری ندارد.

در مطالعه Sahlin و همکارانش در سال ۲۰۰۸ ریسک مرگ در بیماران با OSA ۷۵٪ بیشتر از موارد کنترل بود. که در نتیجه مطالعه بیان شده که بیماران با استروک و OSA ریسک مرگ در مراحل اولیه بالاتری دارند (۵). و در مطالعه ما نیز در مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر مرگ و میر رابطه معنی دار وجود داشت و در گروه دارای OSA شیوع دو برابری نسبت به گروه بدون OSA داشت. مکانسیم احتمالی که برای این مسئله عنوان می شود این است که بیماران مبتلا به استروک و آپنه تنفسی دچار هیپوکسی شبانه میشوند که سبب افزایش وقوع حوادث قلبی عروقی در خواب خواهد شد. (۵)

همچنین در در مطالعه مارتینز (۲۰۰۹) که در آنالیز بیماران دریافت کننده CPAP مورتالیتی مشابه گروه بدون آپنه داشته در حالی که گروه بدون درمان مورتالیتی بیشتری نسبت به سایر گروه ها داشتند (۱۲ مرگ در مقابل ۴۳ مرگ) که نتیجه مطالعه نشان داد افراد مبتلا به OSA متوسط تا شدید با مورتالیتی بالاتری همراه هستند و در صورت درمان با CPAP برابر با گروه بدون آپنه ی تنفسی خواهد شد. (۶) در مطالعه یانگ (۲۰۰۸) نیز در نتایج مطالعه بیان شد که تمام ریسک فاکتور های استروک در اختلالات خواب افزایش پیدا کرده و اختلالات خواب درمان نشده سبب افزایش مورتالیتی پس از استروک خواهد شد. (۱۶)

در مطالعه کانکو (۲۰۰۳) مدت زمان بستری در گروه دارای OSA ۱۶ روز بیشتر بود و نتایج ضعف فانکشنال و شدت استروک به طور محسوسی بیشتر و بدتر بود.

و در نتیجه بیان شد که آپنه ی خواب در بیماران استروک که تحت بازتوانی قرار میگیرند بسیار شایع بوده و در حضور آن اختلالات عملکردی شدیدتر و مدت بستری و بازتوانی بیشتر بوده است. (۷)

ولی در مطالعه حاضر تفاوت معنی داری بین مدت زمان بستری در گروه دارای OSA و بدون OSA وجود نداشت.

در مطالعه حاضر با استفاده از آزمون رگرسیون خطی برای متغیر وابسته مرگ و میر متغیر های ناتوانی اولیه MRS، ناتوانی پس از یک ماه، مدت بستری و نوع استروک به عنوان متغیر پیش بین مرگ و میر در این بیماران استروک مشخص شد.

نتیجه مطالعه مارتینز (۲۰۰۹) نشان داد افراد مبتلا به OSA متوسط تا شدید با مورتالیتی بالاتری همراه هستند و در صورت درمان با CPAP مرگ و میر برابر با گروه بدون آپنه ی تنفسی خواهد شد. (۶)

و مطالعه مروری بیرکبارک نتیجه نشان داد که بین مرگ و SDB رابطه ی خطی وجود دارد و به عنوان یک فاکتور منفی برای مورتالیتی بیماران به شمار میرود. اما به دلیل خطای بالا در مطالعاتی که بر روی اثر CPAP کار کرده بودند، نقش آن بر روی پروگنوز بیماران قابل قضاوت نیست. و نیازمند مطالعات تکمیلی می باشد. (۱۰)

طبق یافته های تورکینگتن (۲۰۰۴) مرگ به صورت مستقل با شدت استروک ارتباط دارد و شدت آپنه ی تنفسی پس از استروک سبب بدتر شدن عملکرد بیماران و مورتالیتی بیشتر آنها میشود (مورتالیتی ۴۵٪ در مقابل ۲۵٪) (۹). این یافته ها منطبق با یافته های مطالعه حاضر می باشد.

۵-۲ نتیجه گیری:

در سالهای اخیر تمایل به مطالعه بر روی اثر آپنه های تنفسی بر روی استروک زیاد شده است و فرض بر این است که ناحیه ی اطراف هسته ی استروک که بسیار به ایسکمی حساس است ، در خلال آپنه ی تنفسی دچار کاهش جریان شده و در نتیجه سبب بدتر شدن پیش آگهی و اختلالات فانکشنال استروک خواهد شد.

نتایج این مطالعه نشان می دهد که در مقایسه گروه دارای OSA و بدون OSA از نظر سابقه فشارخون و مرگ و میر رابطه معنی دار وجود داشت و در گروه دارای OSA شیوع بالاتری داشت؛ و متغیر های ناتوانی اولیه MRS، ناتوانی پس از یک ماه، مدت بستری و نوع استروک به عنوان متغیر پیش بین مرگ و میر در این بیماران استروک مشخص شد. که با توجه به نتایج مطالعه حاضر و مطالعات مشابه میتوان با شناسایی و درمان OSA در بیماران استروک باعث کاهش مدت بستری و همچنین کاهش مرگ و میر در این بیماران گردید

۴-۳ پیشنهادات و محدودیت ها

در مطالعه حاضر ما بیماران را بر اساس ریسک داشتن آپنه ی تنفسی تقسیم بندی کردیم ، بدیهی است در صورت تشخیص دقیق این بیماری با پلی سومنوگرافی نتایج مقایسه ای قابل استنادتر خواهد بود.

هم چنین اثر درمان با CPAP در مطالعه ی ما منظور نشده است که پیشنهاد میشود در مطالعات بعدی اثر درمان بر پیش آگهی مورد بررسی قرار گیرد

جدول متغیر ها

عنوان متغیر	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	مقیاس
			پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه ای		
سن	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>					سال
جنس	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			مذکر/مونث
BMI	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>				$W/(Ht)^2$	Kg/m2
فشارخون بالا	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>		سابقه ی داشتن فشارخون بالا hypertention	بلی/خیر
مصرف سیگار	<input checked="" type="checkbox"/>			<input checked="" type="checkbox"/>			بر اساس PACK YEAR	PACK YEAR
مصرف اوپیوم	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			بلی/خیر
مصرف داروها	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			بلی/خیر
شدت استروک	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			
دیابت	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>		FBS>126	بلی/خیر
مشکل قلبی	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			بلی/خیر
فیبریلاسیون دهلیزی	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			بلی/خیر
استروک قبلی	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>			بلی/خیر
شدت OSA	<input checked="" type="checkbox"/>				<input checked="" type="checkbox"/>		بر اساس پرسشنامه برلین	High risk/low risk
MRS اولیه	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>				بر اساس امتیاز بندی MRS	
MRS پس از یک ماه	<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>				بر اساس امتیاز بندی MRS	
مورتالیتی		<input checked="" type="checkbox"/>			<input checked="" type="checkbox"/>			بلی/خیر
مدت زمان بستری		<input checked="" type="checkbox"/>		<input checked="" type="checkbox"/>				روز
وجود عوارض		<input checked="" type="checkbox"/>			<input checked="" type="checkbox"/>		هر گونه عوارض نورولوژیک و غیرنورولوژیک	دارد/ندارد
وجود عوارض پس از ۱ ماه		<input checked="" type="checkbox"/>			<input checked="" type="checkbox"/>		هر گونه عوارض نورولوژیک و غیرنورولوژیک	دارد/ندارد

پرسشنامه ی برلین

نام بیمار:	کد بیمار:	شماره تلفن:
قد :	وزن:	جنس:
سن:		

Category 2	Category 1
<p>۵- هر چند وقت ، پس از خواب احساس خستگی و خواب آلودگی میکنید؟</p> <p>(a) تقریبا همیشه</p> <p>(b) ۳-۴ بار در هفته</p> <p>(c) ۱-۲ بار در هفته</p> <p>(d) ۱-۲ بار در ماه</p> <p>(e) هرگز یا به ندرت</p> <p>۶- در زمان بیداری هر چند وقت احساس خستگی و خواب آلودگی می کنید؟</p> <p>(a) تقریبا همیشه</p> <p>(b) ۳-۴ بار در هفته</p> <p>(c) ۱-۲ بار در هفته</p> <p>(d) ۱-۲ بار در ماه</p> <p>(e) هرگز یا به ندرت</p> <p>۷- آیا تا به حال هنگام رانندگی خوابتان برده است</p> <p>(a) بله</p> <p>(b) خیر</p> <p>(c) نمیدانم</p> <p style="text-align: right;">اگر بله:</p> <p>۸- چندبار رخ داده است ؟</p> <p>(a) تقریبا هر روز</p> <p>(b) ۳-۴ بار در هفته</p> <p>(c) ۱-۲ بار در هفته</p> <p>(d) ۱-۲ بار در ماه</p> <p>(e) به ندرت</p> <p style="text-align: center;">Category 3</p> <p>۹- آیا فشار خون دارید ؟</p> <p>(a) بله</p> <p>(b) خیر</p> <p>(c) نمیدانم</p>	<p>آیا خروپف میکنید؟</p> <p>(a) بله</p> <p>(b) خیر</p> <p>(c) نمیدانم</p> <p style="text-align: right;">اگر بله:</p> <p>۱- صدای خروپف شما:</p> <p>(a) کمی بلندتر از صدای نفس کشیدن است</p> <p>(b) به بلندی صدای صحبت کردن است</p> <p>(c) از صدای صحبت کردن بلند تر است</p> <p>۲- به چه دفعاتی خروپف میکنید؟</p> <p style="text-align: right;">تقریبا همیشه</p> <p>(a) ۳-۴ بار در هفته</p> <p>(b) ۱-۲ بار در هفته</p> <p>(c) ۱-۲ بار در ماه</p> <p>(d) هرگز یا به ندرت</p> <p>۳- آیا خروپف شما سبب آزار دیگران میشود؟</p> <p>(a) بله</p> <p>(b) خیر</p> <p>(c) نمیدانم</p> <p>۴- آیا اطرافیان متوجه قطع تنفس شما حین خواب شده اند؟</p> <p style="text-align: right;">تقریبا همیشه</p> <p>(a) تقریبا همیشه</p> <p>(b) ۳-۴ بار در هفته</p> <p>(c) ۱-۲ بار در هفته</p> <p>(d) ۱-۲ بار در ماه</p> <p>(e) هرگز یا به ندرت</p>

پرسشنامه ی دموگرافیک

<p>آیا سابقه مشکل قلبی دارید؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p> <p>نام ببرید:</p> <p>آیا مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی هستید؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p> <p>آیا سابقه ی سکته ی مغزی قبلی دارید؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p>	<p>آیا مبتلا به دیابت هستید؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p> <p>آیا سیگار می کشید ؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p> <p>آیا مواد مخدر مصرف میکنید؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p> <p>آیا از دارو های آرام بخش استفاده میکنید؟</p> <p>بله <input type="checkbox"/> خیر <input type="checkbox"/></p>
---	---

فرم ارزیابی ناتوانی بیماران بر اساس MRS

اولیه MRS	پس از یک ماه MRS
<p>هیچ علامتی ندارد = 0</p> <p>هیچ ناتوانی بارزی باوجود علانم ندارد و توانایی = 1 انجام وظایف و فعالیتهای روزانه را دارد</p> <p>ناتوانی مختصر که قادر به انجام فعالیتهای قبلی = 2 نیست اما قادر به انجام نیازهای روزانه اش بدون کمک می باشد</p> <p>ناتوانی متوسط دارد و به کمک نیاز دارد اما بدون = 3 کمک میتواند راه برود</p> <p>ناتوانی شدید که بدون کمک نمیتواند راه برود = 4</p> <p>ناتوانی خیلی شدید که در بستر بوده و بی = 5 اختیاری ادرار و مدفوع دارد و نیازمند مراقبت است</p> <p>مرگ بیمار = 6</p>	<p>هیچ علامتی ندارد = 0</p> <p>هیچ ناتوانی بارزی باوجود علانم ندارد و توانایی = 1 انجام وظایف و فعالیتهای روزانه را دارد</p> <p>ناتوانی مختصر که قادر به انجام فعالیتهای قبلی = 2 نیست اما قادر به انجام نیازهای روزانه اش بدون کمک می باشد</p> <p>ناتوانی متوسط دارد و به کمک نیاز دارد اما بدون = 3 کمک میتواند راه برود</p> <p>ناتوانی شدید که بدون کمک نمیتواند راه برود = 4</p> <p>ناتوانی خیلی شدید که در بستر بوده و بی = 5 اختیاری ادرار و مدفوع دارد و نیازمند مراقبت است</p> <p>مرگ بیمار = 6</p>
نمره بیمار:	نمره بیمار:
شدت استروک : شدید متوسط خفیف نوع استروک: ایسکمیک هموراژیک TIA	طول مدت بستری: عوارض غیر نورولوژیک پس از یک ماه:

References

- 1- Merritt's neurology 2015
- 2- Harrison's neurology 2015
- 3- Aminoff clinical neurology 2012
- 4- Harrison respiratory disease 2012
- 5- SAHLIN et al :Obstructive sleep apnea is a risk factor for death in patients with stroke ; *Arch Intern Med.* 2008;168(3):297-301
- 6- Martinez Garcia and et al: continuous airway pressure treatment reduce mortality in patients with ischemic stroke and obstructive sleep apnea; *RespirCrit Care Med* Vol 180. pp 36–41, 2009Jonhson kg
- 7- Kaneko and et al: relationship of sleep apnea to functional capacity and length of hospitalization following stroke; *SLEEP* 2003;26(3):293-7
- 8- Johnson and et al:Frequency of sllep apnea in stroke and TIA patients : a Meta analysis; *J Clin Sleep Med* 2010;6(2):131-137
- 9- P M Turkington and et al , Effect of upper airway obstruction in acute stroke on functional outcome at 6 months; *Thorax* 2004;59:367–371.
- 10- Johannes Birkbak and et al :The Effect of Sleep Disordered Breathing on the Outcome of Stroke and Transient Ischemic Attack: A Systematic Review; *J Clin Sleep Med* 2014;10(1):103-108
- 11- Clodagh M. Ryan and et al : Influence of Continuous Positive Airway Pressure on Outcomes of Rehabilitation in Stroke Patients With Obstructive Sleep Apnea; *Stroke.* 2011;42:1062-1067
- 12- Dyken and et al: Investigating the relationship between stroke and Obstructive sleep apnea; *Stroke.* 1996; 27: 401-407 doi: 10.1161/01.STR.27.3.401
- 13- Palomaki and et al: snoring as a risk factor of sleep related brain infarction ; February 6, 1989
- 14- Peppard and et al :Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension; *The New England Journal of Medicine, Medical Society* VOLUME 342MAY11, 2000
- 15- Aaronson and et al: the effect of obstructive sleep apnea and treatment with cpap on stroke rehabilitation ; *BMC Neurology* 2014, 14:36
- 16- Young and et al: Sleep disordered breathing and mortality;*SLEEP* 2008;31(8):1071-1078.

- 17- Parati G, Lombardi C, Narkiewicz K. Sleep apnea: epidemiology, pathophysiology, and relation to cardiovascular risk. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 293:R1671–R1683, 2007
- 18- Vahid Mohsenin, MD: Sleep-Related Breathing Disorders and Risk of Stroke. *Stroke*. 2001;32:1271-1278.)